

► **OBRA DE TAPA**
Dr. José Raúl Buroni

DESCRIPCIÓN DE LA OBRA



“Conversación el día después”

Acuarela - 2001

63 x 44 cm.

Dos ciudadanos egipcios conversan animadamente; sus rostros especialmente el del que está de frente, denotan el interés por el tema sobre el que hablan. Están comentando el atentado realizado sobre las Torres Gemelas de Manhattan el día anterior.

Se trata de una acuarela de 63 cm. x 44 cm., pintada sobre papel Arches 500, con la técnica de húmedo sobre seco. Sólo se ha empleado pincel, no se realizaron enmascaramientos ni raspaduras ni tampoco se empleó pintura blanca ni ninguna otra técnica complementaria.

La acuarela aprovecha su cualidad de semitransparencia con lo que deja pasar la luz y que ésta rebote sobre el papel para obtener un brillo mayor; pero ello impide que se puedan aplicar los colores claros sobre los oscuros, lo que exige realizar una planificación previa. Por esta causa, la estructura mental del pintor de acuarela debe ser distinta de la que tiene quien pinta con colores opacos al paso de la luz.

La acuarela es un medio perfecto para captar la luz natural y sus efectos. La sombra del personaje que se encuentra de espaldas en primer plano contrasta fuertemente con la luz del plano que hace de fondo, pero a su vez, la luz del individuo que se encuentra de frente brilla más contra ese fondo que allí se presenta como oscuro.

Ambas siluetas constituyen bloques fuertes y saturados. El contraste entre luces y sombras hace resaltar a ambas. La calidad luminosa se expresa a pesar de la ausencia de colores vivos. La luz revela y recorta la silueta de las figuras. En el cuadro se ha buscado que resalte la intensa luz del sol del desierto.

Predominan los colores tierra, casi no se han utilizado colores primarios. Dado que se ha empleado poca variedad de colores, el rasgo principal de esta pintura es que se basa sobre el valor tonal y la intensidad. Los tonos oscuros y las sombras son más apagados que las zonas claras. Los contornos y detalles del fondo son más suaves y menos definidos, lo que permite crear una sensación de profundidad.

En resumen, el cuadro explota las propiedades expresivas de la luz y el color limitado.

Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular - ISSN 1667-5738

Volumen VIII - Número 2 - Mayo - Junio - Julio - Agosto 2010

Propiedad Intelectual en trámite. Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial, sin la autorización previa y por escrito del editor.

El contenido de los artículos es responsabilidad directa de sus autores y no necesariamente refleja la opinión del Consejo Editorial. En la elección del material publicado se provee información correcta y actualizada, pero la continua evolución de la Medicina hace que el médico en última instancia sea quien evalúe si ella es válida y adecuada para un paciente. Tampoco se asume ningún tipo de responsabilidad científica o jurídica de los productos o servicios publicitados, como tampoco se responderá a quejas realizadas por los responsables de los mismos.

Versión online e información complementaria: www.raccv.caccv.org / E-mail: prensaydifusion@caccv.org

Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares. Catamarca 536, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Tel. (0054 11) 4931-5066 - Tel./Fax: (0054 11) 4931-2560



CURRÍCULUM ARTÍSTICO

El Coronel (R) José Raúl Buroni es médico, Doctor en Medicina, fue Profesor Adjunto de Cirugía y actualmente es Profesor Consulto. Todos estos títulos otorgados por la Universidad de Buenos Aires.

Es académico titular de la Academia Argentina de Cirugía, miembro emérito de la Asociación Argentina de Cirugía, Miembro Honorario de la Asociación Médica Argentina, miembro honorario de la Asociación Médica del Uruguay y miembro honorario extraordinario de la Asociación Médica Latinoamericana.

Recibió las distinciones “Palmas Sanmartinianas” que otorga el Instituto Nacional Sanmartiniano, “Pluma Académica” que otorga la Escuela Superior de Guerra, “Estrella Kennedy” que otorga la Universidad del mismo nombre, “Medalla de la Sanidad Naval” y “Medalla del Servicio de Sanidad San Lucas Evangelista”.

Es autor de cuatro libros y coordinador de otros dos.

Ha publicado más de 95 artículos científicos en revistas médicas de nuestro país, de Brasil, de Francia y de los Estados Unidos de Norteamérica por los cuales recibió 16 Premios; de los que cabe destacar el “Premio Nacional de Artes y Ciencias” que otorga la Nación Argentina y que recibieron entre otros: Jorge Luis Borges, Alfonsina Storni, Alfredo Palacios y Baldomero Fernández Moreno; el Premio “Academia Nacional de Medicina”; el Premio “75° Aniversario de la Academia Argentina de Cirugía”; el Premio Anual “Academia Argentina de Cirugía” y el Premio Bienal “Al Mejor Trabajo” que otorga la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, en dos oportunidades.

Se ha dedicado a la historia, publicó libros y trabajos de investigación en esta disciplina en la que es académico de número de la Academia Sanmartiniana dependiente del Instituto Nacional Sanmartiniano, miembro de número del Instituto Nacional Belgraniano y miembro de número del Instituto de Historia Militar Argentina.

También está dedicado a la acuarela, disciplina que estudió con Guillermo Roux y Ana Rank, realizó exposiciones individuales y colectivas y sus obras pictóricas han recibido los siguientes premios:

- Segundo Premio de Pintura en el 66° Congreso Argentino de Cirugía realizado del 9 al 13 de octubre de 1995 en el Teatro Municipal General San Martín de Buenos Aires. Obra premiada: “Veranada”.
- Primer Premio de Pintura en el Salón Exposición realizado por la Asociación Médica de Cultura Artística en el Centro de Altos Estudios “Santa Polonia” en octubre de 1996 para el tema “Balcones de Buenos Aires”. Obra Premiada: “Balcón de la Universidad del Cine”.
- Primer Premio de Pintura en el Salón Anual efectuado en el Salón de Profesores de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, organizado por la Asociación Médica de Cultura Artística en junio de 1996. Obra Premiada: “Cristal y vino”.
- Gran Premio de Honor en el 57° Salón Anual de Artes Plásticas llevado a cabo en el Centro de Gestión y Participación Nro. 13 del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires organizado por la Asociación Médica de Cultura Artística en septiembre de 2002. Obra Premiada: “Rostropovich”.
- Segunda Mención en el 60° Salón Anual de Artes Plásticas realizado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires organizado por la Asociación Médica de Cultura Artística en septiembre de 2005. Obra Premiada: “Palacio San José”.
- Primer Premio de Pintura en la “Exposición de cuadros y esculturas” organizada por la Asociación Médica de Cultura Artística y el Centro Cultural “José Ingenieros” de la Secretaría de Extensión Universitaria y Bienestar Estudiantil de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, realizada en dicha facultad en septiembre de 2006. Obra Premiada: “La Villa después de la lluvia”.
- Primera Mención en el 62° Salón Anual de Artes Plásticas efectuado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires organizado por la Asociación Médica de Cultura Artística en septiembre de 2007. Obra Premiada: “El castillito de los Guerrero”.
- Primer Premio Asociación Médica de Cultura Artística obtenido en el Salón Anual de Artes Plásticas de los Profesionales del Arte de Curar, efectuado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires del 15 al 19 de setiembre de 2008. Obra Premiada: “El vendedor de camellos”.





Revista Argentina de **CIRUGÍA** **CARDIOVASCULAR**

Órgano de Difusión del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares



VOLUMEN VIII

Número 2

Mayo - Junio - Julio - Agosto

2010

NUEVA SECCIÓN

► **¿QUÉ HARÍA USTED?**

Correspondencia: prensaydifusion@caccv.org

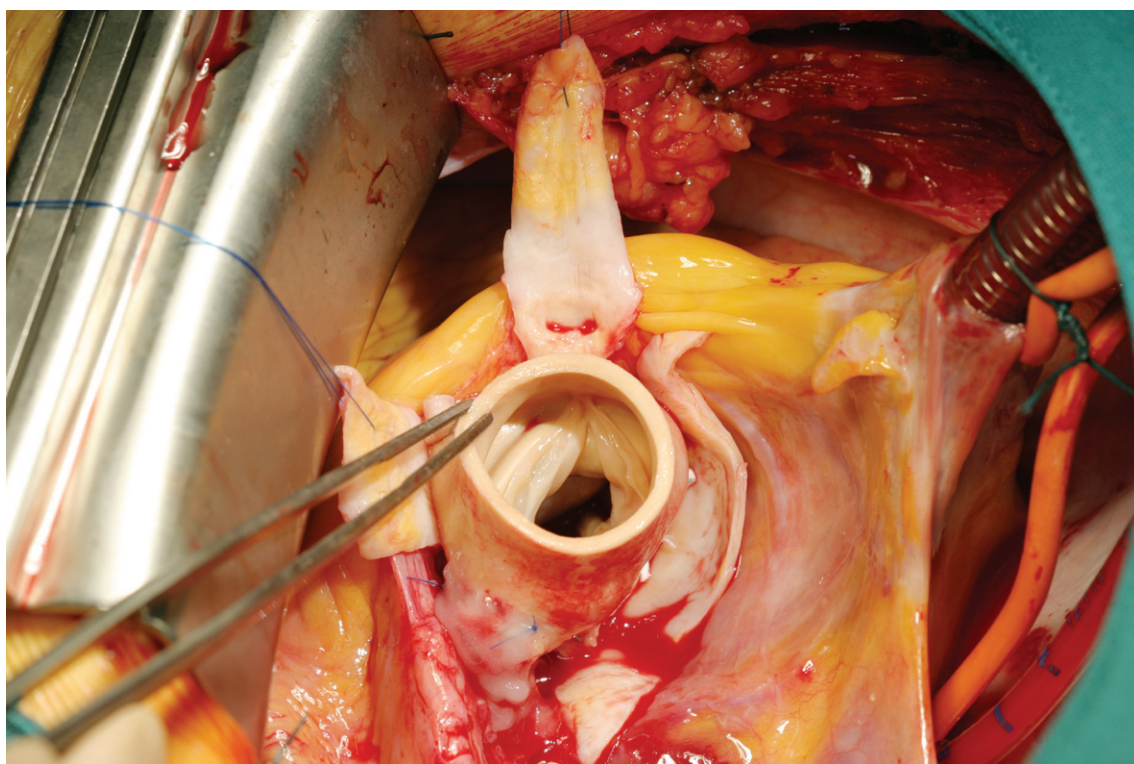
A partir de este número de la revista el Comité Editorial decide publicar en cada número una imagen enviada por ustedes y publicarla en este apartado. El objetivo de la misma es que nuestros colegas nos envíen que solución proponen ellos para dicho cuadro médico y/o algún comentario sobre el mismo.

Las respuestas se publicarán en nuestra página web, www.caccv.org, bajo el botón: ¿Qué haría usted?. Las mismas deben ser enviadas a la dirección de la revista, prensaydifusion@caccv.org.

En esta primer publicación agradecemos a nuestro colega y amigo, Dr. Roberto Battellini por facilitarlos esta hermosa imagen.

La pregunta de este número en relación a la imagen es:

¿CÚANDO IMPLANTARÍA USTED UNA FREESTYLE?



Fotografía gentileza: Dr. Roberto Battellini, Hospital Italiano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

EDITORIAL / ARTÍCULO DOCUMENTAL

► 20 AÑOS DE LA ENDOPRÓTESIS

AUTOR:

DR. JUAN CARLOS PARODI

Correspondencia: parodijc@yahoo.com

A veces me parece increíble todo lo que ha pasado con la evolución de la cirugía vascular. Lo que hacíamos hace años fue evolucionando hasta algo que no tenía nada que ver con lo anterior; a pesar de ello, mucho de lo anterior aún lo utilizamos parcial o totalmente. Los procedimientos híbridos tienen mucha vigencia.

Era aún muy joven, 34 años, cuando se me ocurrió que los aneurismas se podrían tratar de una manera menos agresiva. Estaba impresionado por el trauma que representaba la cirugía convencional para los aneurismas abdominales y más aún para los toraco-abdominales. Los pacientes con aneurismas habitualmente tenían las arterias femorales grandes y con buena luz. Se me ocurrió que quizás pudieran utilizarse las femorales para introducir, en forma retrógrada y guiado por radioscopia, una vaina que contuviera una prótesis de dacrón fina pero resistente y un dispositivo para fijarla en posición. Todo comprimido tendría el calibre de un lápiz común. El medio de fijación que se me ocurrió fue un anillo con zig-zag para poder comprimirlo y que, a su vez, la elasticidad lo abriera una vez liberado. Pensé que un anillo desplegable en cada extremo podría funcionar. Los dos anillos estarían unidos por dos puentes longitudinales para constituir un esqueleto de una pieza. Los anillos se fijarían a la pared aórtica por fricción. La prótesis debería ser de dacrón fino y resistente.

Estaba en la Cleveland Clinic después de terminar mi residencia, realicé estudios experimentales sobre isquemia de intestino y marcando plaquetas con *In 111* para detectar úlceras carotídeas productoras de isquemias transitorias o *strokes*. Al terminar los experimentos con perros me dedicaba a valorar cómo podría arreglar aneurismas desde la ingle colocando

vainas en forma retrógrada hacia la aorta. Al ver un caso de disección de aorta descendente se me ocurrió que ocluir el desgarramiento intimal con una prótesis colocada por dentro, podría resolver el problema. Fui con Edwin Beven, a la sazón jefe de cirugía vascular a ver a Toby Cosgrove de cirugía cardiotorácica para motivarlo sobre el tratamiento desde dentro de las disecciones. No tuve capacidad de persuasión y la cosa quedó allí. Volví a la Argentina y continué pensando en forma ocasional en el proyecto. En 1988, fui a Washington D.C., a un congreso de cardiología que se realizaba en Georgetown University y estaba a cargo de Marty Leon que se encontraba organizando lo que luego sería el TCT de gran predicamento en cardiología. A su vez Julio Palmaz estaba presentando sus primeros trabajos sobre su *stent* balón expandible. Me pareció formidable como parte de mi dispositivo y muy pronto lo estaba explicando a Julio sobre mi proyecto. Julio me dio un *stent* y lo traje a Buenos Aires. Estando en Buenos Aires, me invitaron a una reunión científica en Junín por un grupo muy entusiasta de cardiólogos y cirujanos. Allí expuse mi idea de tratar a los aneurismas sin cirugía y de manera poco agresiva. El proyecto gustó y Héctor Barone, que estaba en la concurrencia, se interesó mucho en el tema. Volvimos en el mismo auto desde Junín y en el trayecto hablamos sobre los detalles de la idea. Le conté sobre Palmaz y su *stent* y le pregunté si en su empresa de prótesis vasculares podría producir un tubo de dacrón fino con los extremos con capacidad de expansión. La idea era de tener un tamaño que sirviera a todos o a casi todos dependiendo del tamaño del balón a utilizar. Inclusive el balón se podría inflar a diferentes presiones y alcanzar diferentes diámetros. Para la fabricación del *stent* visité

a Carlos Sommer de CITEFA que pertenecía a la Secretaría de Defensa. Estaba Carlos a cargo de prototipos y tenía máquinas de electro-erosión y electro-pulido que podrían producir el *stent*. Para que el *stent* alcanzara los 30 mm. en lugar de los 12 para lo que estaba diseñado, hubo que re-diseñarlo.

Los *stents* como los fabricaba Palmaz, también fueron reproducidos por Sommer para realizar la experiencia animal. Al poco tiempo ya contábamos con los prototipos para comenzar la experiencia animal. La vaina era de teflón y tenía una válvula hemostática en el extremo. Para hacer una punta que penetrara sin dañar, hacíamos un cono con el balón parcialmente inflado en el extremo. El modelo animal se me ocurrió que podría ser un aneurisma protésico que reemplazara la aorta normal del perro. El modelo resultó espléndido. Los perros eran mantenidos hasta su recuperación luego del reemplazo aórtico por un aneurisma protésico. Llegó el gran momento de probar la idea. La misma resultó y veíamos los aneurismas transformados en tubos protésicos por los que circulaba la sangre. Hicimos innumerables experimentos casi todos exitosos. La idea iba madurando y generando expectativas.

Como el *stent* de Palmaz lo había comprado Johnson & Johnson, nos pareció lógico negociar con Johnson & Johnson, gran error; éste iba a transformarse en el freno para el proyecto evitando el crecimiento universal ulterior al menos con el componente balón expandible.

Llegó setiembre de 1990 y apareció el primer paciente, candidato al nuevo tratamiento; un hombre mayor con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica y un aneurisma que le ocasionaba dolor dorso lumbar. La anatomía parecía apropiada. Discutimos con el paciente y familia sobre la posibilidad de emplear el nuevo tratamiento y estuvimos de acuerdo en realizarlo. La medición del diámetro y longitud del aneurisma se realizó con la tomografía computada. Se seleccionó un balón de angioplastia 15% más grande que el diámetro del cuello. El clima, ese 7 de setiembre en la sala de hemodinamia, era tenso. Se realizó una anestesia peridural, se prepararon ambas ingles y se expuso por disección la femoral común derecha. Se punzó la femoral izquierda, se utilizó un introductor 6 Fr y se colocó una

cuerda de Wholey y un catéter *pig-tail* sobre la misma. El *pig-tail* se ubicó sobre la primera vértebra lumbar. Se punzó la femoral derecha y se avanzó una cuerda hasta la aorta torácica, inyectándose 5000U de heparina. Un introductor 6 Fr se insertó en la femoral derecha y un catéter recto avanzado hasta la aorta torácica. Se intercambió la cuerda por una Amplatz y ya estaba todo listo para el desembarco de la prótesis endovascular o el "*stent graft*" como fue denominado en sus comienzos. El paciente tenía una estenosis de la íliaca común derecha y hubo que hacer un poco de esfuerzo para avanzar la vaina hasta la aorta. Una vez avanzada hasta la primera vértebra lumbar se procedió a realizar una arteriografía con bomba de inyección. Se vieron las arterias renales y el cuello del aneurisma; marcamos la pantalla con marcador y retiramos la vaina que recubría la prótesis. La presión sistólica se bajó a 100 mm. de Hg y el balón se infló sin dificultades. El *stent* se expandió tomando la forma del cuello, el balón utilizado era de nylon fabricado en París por Balt. Se desinfló el balón que se utilizó para "planchar" la prótesis hasta el extremo distal que tenía una marca de oro. No colocamos *stent* distal y la arteriografía no mostró pérdida peri-prótesis. ¡El primer caso había sido finalizado con éxito!

Nos propusimos hacer el segundo caso, todo igual que el primero pero el nerviosismo hizo que abriéramos el *stent* lejos de las arterias renales lo que produjo que la prótesis quedara adentro de la arteria íliaca derecha. Sin muchos miramientos convertí el caso en una cirugía abierta. La cirugía ocurrió sin incidentes.

A la noche fuimos a cenar con Julio a un restaurante cercano. A la vuelta, fuimos a visitar a los enfermos. El caso endoluminal estaba comiendo la cena y el segundo paciente operado estaba aún entubado. Me dije a mi mismo "si esto se comprueba que es durable, va a provocar una revolución en el campo de la cirugía".

En esos días se reunían los cirujanos vasculares de habla hispana con Capdevila a la cabeza. Pedí presentar el caso con el video. Fue un gran impacto. Roberto Simkin pidió un aplauso de pie para el grupo. Todos asintieron.

Gregorio Sicard, mi gran amigo, me impulsó a seguir con la experiencia; a los pocos años me invitaría como profesor invitado y más

tarde como profesor a tiempo completo a la Washington University en St. Louis, cargo que ocupé por cuatro años para luego irme a Miami.

Seguimos haciendo casos incluyendo una disección infra-renal y un caso de atero-embolismo causado por un aneurisma. Después del quinto caso, nos propusimos publicar la experiencia. La primera presentación al Journal of Vascular Surgery fue rechazada.

Estaba presentando la experiencia en Miami en un curso que había organizado Frank Criado cuando John Bergan se acercó a mi y me sugirió presentar el trabajo en el Annals of Vascular Surgery; lo hice y el trabajo se publicó. Según el "Year Book of Vascular Surgery" sería el artículo más leído de la especialidad hasta el momento. La presentación de la experiencia en el congreso anual de la "Society of Vascular Surgery" fue la coronación. Salón lleno, gente en los pasillos y afuera; Craig Miller cediendo

su tiempo de presentación de las disecciones aórticas para permitir la discusión de mi presentación. Al terminar la presentación había una larga fila de colegas que esperaban invitarme a sus centros.

Luego vino la membresía de honor del ACS, Vascular Society of England and Ireland, Sociedad Alemana de Cirugía Vascular, New England Vascular Society, Midwest Vascular Society, International Union of Angiology entre otros y el Innovation Award del ACS, Rene Leriche Award de la Society for Surgery Europea, Medal for Innovation de la SVS y premio a la excelencia de la ISES.

Mensaje a nuestros jóvenes: Aún en nuestro país que carece de muchas cosas se pueden lograr hacer desarrollos que impacten a la medicina como ya lograron muchos argentinos que trabajaron duro, con seriedad y persistencia.

Nota del Comité de Redacción: Primera presentación histórica en Foros Médicos. Academia Argentina de Cirugía: Sesión de Diciembre de 1990, Buenos Aires, Argentina. Comentarios de: Dr. Aldo Bracco y col. Posteriormente publicado en la Revista Argentina de Cirugía en 1991. "*Presentación de un caso: Tratamiento de aneurisma de la aorta abdominal por vía endoluminal*" Autor: Dr. Juan Carlos Parodi, presentado por el Miembro Académico Titular Dr. Miguel Ángel Lucas (Director del Comité Editorial de la Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular).

PRESENTACIÓN DE UN CASO / REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

► SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE AAA ROTO

AUTOR:

DRES. GERARDO DI BRICO / EMILIO TURCO

Recibido: Octubre 2009

Aceptado: Noviembre 2009

Correspondencia: cuervo_1959@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso de síndrome compartimental abdominal (ACS) posterior a reparación de aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto, tratado con endoprótesis aórtica y revisión bibliográfica.

Materiales y Método: Paciente de sexo femenino, 68 años de edad, con aneurisma de aorta abdominal roto, de 24 hs. de evolución, que comenzó con dolor súbito en dorso y *shock* hemodinámico, la ruptura se confirmó por medio de la angiografía. Tratada con una endoprótesis bifurcada, balón expandible, quedando sin evidencia de *leaks*. A las 48 hs., la paciente comenzó con: disnea, oligoanuria e inestabilidad hemodinámica. Por TAC se comprueba reducción del saco aneurismático sin pérdidas sanguíneas en la cavidad abdominal; empeoramiento hemodinámico y ventilatorio con falla multiorgánica, seguida de muerte. Realizamos una revisión de la literatura del ACS en la reparación endovascular de un AAA roto.

Resultados: ACS es el resultado de diversos efectos fisiológicos causados por el incremento de la presión intra-abdominal. Ha sido bien descrito en víctimas de trauma pero ocurre en pacientes con cirugía de aorta abdominal, en particular en AAA roto y con el advenimiento de la reparación por vía endovascular con más frecuencia.

Conclusiones: Debemos instituir tratamientos preventivos para minimizar el desarrollo de este síndrome en pacientes de riesgo. El monitoreo de la presión intra-abdominal puede permitir un tratamiento precoz a pesar de lo crítico del cuadro.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal. Tratamiento endovascular AAA roto. Monitorización post-operatoria. Presión intraabdominal.

RESUMO

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL NO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE AAA ROTO

Objetivo: descrever um caso de síndrome compartimental abdominal (ACS) posterior à reparação do aneurisma da aorta abdominal (AAA) roto, tratado com endoprótese aórtica e revisão bibliográfica.

Materiais e Método: paciente do sexo feminino, 68 anos de idade, com aneurisma da aorta abdominal roto, com 24h. de evolução, que começou apresentando dor súbita no dorso e choque hemodinâmico, a ruptura foi confirmada por angiografia. Tratada com uma endoprótese bifurcada e balão expansível, não apresentava evidência de leaks. Após 48h a paciente começou a apresentar: dispnéia, oligúria e instabilidade hemodinâmica. Pelo TAC comprova-se a redução do saco aneurismático sem perda sanguínea na cavidade abdominal. Piora hemodinâmica e ventilatória, com falha multiorgânica, seguida de morte. Realizamos uma revisão da literatura do ACS na restauração endovascular de um AAA roto.

Resultados: ACS é o resultado de diversos efeitos fisiológicos causados pelo aumento da pressão intra abdominal. Foi bem descrito em vítimas de trauma, porém, ocorre em pacientes com cirurgia da aorta abdominal, particularmente no caso de AAA roto, e com o advento da restauração por via endovascular, com maior frequência.

Conclusões: devemos instituir tratamentos preventivos para minimizar o desenvolvimento desta síndrome em pacientes de risco. O monitoramento da pressão intra abdominal pode permitir um tratamento precoce, apesar do aspecto crítico do quadro.

Palavras chave: Síndrome compartimental abdominal. Tratamento endovascular AAA roto. Monitoramento pós operatório. Pressão intra abdominal.

ABSTRACT

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN THE ENDOVASCULAR TREATMENT OF AAA BROKEN

Objective: To report about a case of abdominal compartment syndrome (ACS) after repairing the abdominal aortic aneurysm (AAA) broken, treated with aortic stent and literature review.

Materials and Method: A 68-year-old female patient, with abdominal aortic aneurysm (AAA) broken, with 2-hour-evolution which has begun with shooting pain in back and hemodynamic shock, the rupture was confirmed by an angiography. It was treated with a bifurcated stent, an expandable balloon, leaving no evidence of leaks. At 48 hours, the patient has started with: dysnea, oligoanuria and hemodynamic instability. Through TAC, it is proved the reduction of the aneurysmal sac without loss of blood in the abdominal cavity. Worsening hemodynamic and ventilatory, multiorganic lack, followed by death. We have done a literature review of the ACS.

Results: ACS is the result of different physiologic effects caused by the increase of the intra-abdominal pressure. It has been well described in trauma victims but it happens in patients with abdominal aortic surgery. In particular in AAA broken with the advent of endovascular repair more often.

Conclusions: We have to incorporate preventive treatments to minimize the development of this syndrome in risk patients. The intra-abdominal pressure monitoring can permit an early treatment despite the severity of the case.

Key words: Abdominal compartment syndrome. Endovascular treatment of AAA broken. Postoperative monitoring. Intraabdominal pressure.

DEFINICIÓN

El síndrome compartimental abdominal (ACS) es el conjunto de consecuencias fisiológicas adversas que se producen como resultado de un aumento agudo de la presión intra-abdominal(1). El evento hemodinámico principal es el aumento de la permeabilidad capilar dado por mediadores inflamatorios ante una agresión local que, en forma secundaria, su efecto protector condiciona la aparición de edema, aumento del volumen de las vísceras e incremento de la presión intra-abdominal dando lugar a isquemia y disfunción de órganos dentro y fuera del abdomen.

Desde el punto de vista clínico, los sistemas más afectados son: el cardiovascular, el renal y el aparato respiratorio.

Históricamente hubo confusión sobre cómo medir la presión intra-abdominal, la definición de hipertensión intra-abdominal y de síndrome compartimental abdominal. Después del consenso de definición se estableció por la World Society on the ACS en diciembre del 2004(2).

ETIOLOGÍA

El síndrome compartimental abdominal se ha observado en una serie de situaciones: hemorragia intra-abdominal o retroperitoneal post-operatoria, trauma abdominal o pelviano severo, procedimiento laparoscópico por la insuflación, por el tratamiento endoluminal de AAA roto(13). En este último caso, los pacientes tuvieron una alta incidencia de: necesidad de balón de oclusión aórtico, un tiempo de actividad parcial de trombolastina más prolongado, mayor necesidad de transfusión sanguínea y una más alta incidencia de conversión de dispositivos bilíacos a unilíacos(3).

FISIOPATOLOGÍA

La presión intra-abdominal normal es próxima a la presión atmosférica, considerándose a ésta, desde el punto de vista fisiológico, igual a cero.

Sistema de clasificación de los aumentos de la presión abdominal propuesta

por J. M. Burch y col. de la Universidad de Colorado(9):

Grado	Presión intravesical en cm. H ₂ O	Presión en mm. de Hg.
I	10 - 15	7 - 11
II	15 - 25	11 - 18
III	25 - 35	18 - 25
IV	> 35	> 25

El aumento de la presión abdominal disminuye el volumen minuto cardíaco, a través del aumento de la resistencia vascular sistémica, la disminución del retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica.

Reducción de los flujos sanguíneos hepático, renal y mesentérico con la consecuente reducción de la perfusión de vísceras y órganos, excepto la glándula suprarrenal. Esta disminución de flujo a nivel visceral produciría una traslocación bacteriana (Gráfico 1).

Con una presión abdominal por encima de 15-20 cm. de H₂O se produce oliguria en pacientes hemodinámicamente estables, no respondiendo a diuréticos. Aumentos mayores se asocian con anuria. Ésto se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal, de la filtración glomerular y del volumen minuto urinario.

El diafragma es elevado hacia el toráx, disminuyendo el volumen torácico como la *compliance*. La presión pico de la vía aérea se eleva al igual que la resistencia pulmonar vascular, produciéndose alteraciones de la relación ventilación/perfusión. La determinación de gases en sangre evidencia hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

La presión venosa femoral, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la presión auricular derecha aumentan en forma proporcional con el aumento de la presión intra-abdominal, sin que ésto se asocie con un deterioro ventricular o con una hipovolemia(8). Ésto puede requerir el suministro continuado de fluidos para mantener el volumen minuto cardíaco a pesar de que las presiones de llenado ventricular sean normales o aún elevadas.

En presencia de hipertensión abdominal es muy importante el estado del volumen intra-vascular. La hipovolemia agrava los efectos del aumento de presión intra-abdominal, mien-

tras que la expansión de volumen con flúidos intravenosos tiende a compensar la disminución del retorno venoso y mantener el volumen minuto cardíaco(Tabla 1)(Gráfico 2).

DIAGNÓSTICO

El reconocimiento del ACS no es difícil, siempre que se considere tal diagnóstico. El síndrome compartimental es una condición en la cual el incremento de la presión en un espacio anatómico cerrado afecta la circulación amenazando la viabilidad de los tejidos existentes dentro de dicho espacio.

El concepto que la cavidad abdominal puede ser considerada como un compartimento simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intra-abdominal no es nuevo. Emerson en 1911, Wagner en 1926 y Overholt en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la presión intra-abdominal en seres humanos y relacionar

sus cifras con la clínica de sus pacientes. En aquel entonces se les prestó poca atención. Mientras que en la actualidad el hecho que la elevación de la presión intra-abdominal (PIA) pueda dañar órganos y alterar sus funciones está recibiendo la atención que merece.

Los hallazgos clínicos característicos incluyen un abdomen tenso y distendido, oliguria progresiva a pesar de un volumen minuto cardíaco adecuado e hipoxemia con aumento progresivo de la presión de la vía aérea. Estos síntomas pueden presentarse desde la finalización del procedimiento y hasta 36 hs. posteriores al mismo(7).

MÉTODOS DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL(11) (Gráfico 3).

Existen cuatro métodos de medición que pueden agruparse en:

Variable	Consecuencia fisiológica
Presión arterial media	sin cambios
Frecuencia cardíaca	>
Presión capilar pulmonar	>
Presión pico de la vía aérea	>
Presión venosa central	>
Presión intrapleurar	>
Presión vena cava inferior	>
Presión en la vena renal	>
Resistencia vascular sistémica	>
Presión intracraneana	>
Volumen minuto cardíaco	<
Retorno venoso	<
Flujo sanguíneo visceral	<
Flujo sanguíneo renal	<
Filtración glomerular	<
Compliance parietal abdominal	<

Tabla 1: Consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intraabdominal

Referencias: > Aumento / < Disminución

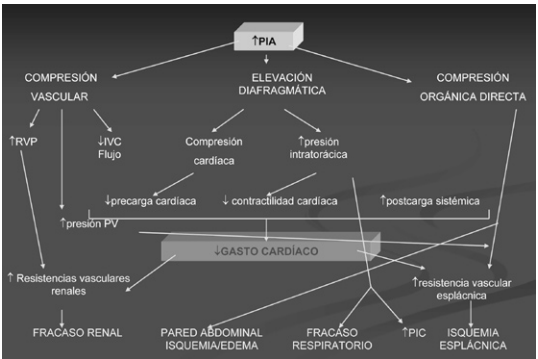


Gráfico 1: Ciclos de eventos creados por el aumento de la PIA en la circulación esplácnica

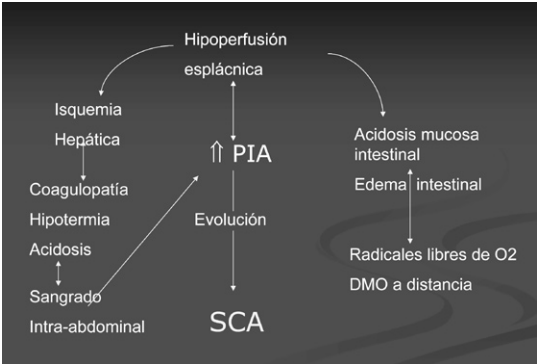


Gráfico 2: La fisiología del aumento de la PIA

1. Medición en forma directa: consiste en la introducción en el abdomen de un catéter el cual se adapta a un transductor hidráulico o eléctrico. Este método tiene poca aceptación en la práctica ya que es invasivo y se halla asociado a hemorragia, infección, perforación de víscera o a malas lecturas por colapso o acodadura del catéter.
2. Medición en forma indirecta: se emplean tres técnicas diferentes:
 - 2.1. Medición a través de un catéter en la vena cava inferior mediante punción femoral. Se dejó de utilizar por ser una técnica invasiva asociada a trombosis venosa, hematoma retroperitoneal e infección.
 - 2.2. Medición de la presión intravesical (12): se realiza a través de una sonda vesical. Es la técnica más empleada

- 1. Presión intrabdominal ≥ 20 mmHg (>10) or 25 cmH₂O/orina
- Y
- 2. Uno o más de los siguientes datos de deterioro clínico:
 - Oliguria • Aumento Ppico torácica
 - Hipoxia/hipercarbía • Disminución GC
 - Hipotensión • Acidosis
- Aumento de PIC
- Y (confirmación)
- 3. Mejoría clínica tras descompresión intrabdominal

Gráfico 3: Diagnóstico de SCA

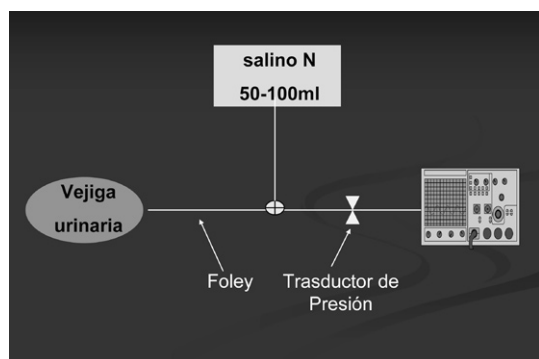


Gráfico 4: Esquema de toma de presión intra-abdominal

da ya que los pacientes ingresados a UCIP o UCIN, la mayoría en estado de gravedad, son portadores de una sonda vesical para monitoreo de diuresis y control del balance hidroelectrolítico. Es la técnica de elección debido a que es poco invasiva, carece de efectos indeseables y, a su vez, se puede monitorizar la presión intra-abdominal de manera continua o intermitente.

- 2.3. Medición de la presión gástrica: se realiza a través de una sonda nasogástrica. Aunque no invasiva y carente de efectos colaterales, es poco práctica pues se requieren grandes volúmenes de agua dado que se fuga a través del píloro, por lo tanto esta técnica no es empleada.

MATERIAL Y TÉCNICA DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL(14) (Gráfico 4).

Material necesario para la medición:

- Sonda vesical.
- Suero salino.
- Bolsa recolectora de orina de circuito cerrado.
- Llave de tres vías.
- Adaptador universal.
- Sistema y escala de medición hidráulica (igual a la empleada para la medición de PVC).

Los pasos a seguir para la medición de la

- Presión intra-gástrica vía sonda NG
- Presión vena cava inferior
- Presión directa intra-peritoneal vía un catéter intra-peritoneal
- Flujo venoso femoral
- Rectal
- Uterina

Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med 2004; 30:357-71

Gráfico 5: Otras formas de medida de la presión intra-abdominal

presión intra-abdominal son:

1. Se coloca la sonda vesical.
2. Se coloca la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito supino.
3. Se localiza el punto cero de la regla de medición situada al nivel de la sínfisis del pubis.
4. A la sonda vesical se le adapta una llave de tres vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y otra al sistema de medición de presión que éste puede ser hidráulico o electrónico.
5. Tras verificar que la vejiga se encuentra completamente evacuada, se administra 1-2 cc. de solución salina al 0,9%/kg. de peso, dejando cerrado la luz de salida de la sonda vesical.
6. Si el transductor de presión es hidráulico, se deja pasar la solución salina necesaria para que el tramo de la escala quede libre de burbujas de aire.
7. Una vez logrado lo anterior, la sonda vesical se comunica con la escala de medición y el menisco de agua-orina comienza a descender hasta alcanzar el valor de presión intra-abdominal.
8. El resultado de la presión se recoge en centímetros de agua que se pueden convertir en mm. de Hg. (1mm. Hg. equivale a 1,36 cm. de agua).
9. Se extrae la solución salina mediante el desclampeo de la sonda uretral.
10. Se prefiere la medición intermitente con la finalidad de evitar el incremento de la presión intravesical y el reflujo *ves couretral* secundario (Gráfico 5).

En el caso presentado, dando por concluido el procedimiento endovascular en forma exitosa, se traslada a la paciente a la sala de cuidados intensivos.

En el post-operatorio inmediato se encontraba hipertensa 180/100, frecuencia respiratoria 26x", frecuencia cardíaca 72x". El laboratorio mostraba un hematocrito de 36%, hemoglobina de 12 y un Ph. de 7,29; un ritmo diurético dentro de parámetros normales y una PVC de 0.

El 1er. día de post-operatorio nos encontramos con una paciente tolerando líquidos, con leve dolor en fosa ilíaca izquierda (atribuible

a su colon irritable), eliminando gases, con un volumen de diuresis horaria de 80 cc. por hora laboratorio Hto. 31,6% Ph 7,28, PVC de 5 cm. de agua.

El 2do. día post-operatorio se presentaba un paciente con su abdomen sin cambios, con leve disnea, Hto. 27,2% PH 7,23, PVC de 16 y con diuresis de 850 cc. oligoanuria. Se le realiza TAC de abdomen pensando que el descenso del HTO se debía a una posible pérdida por el saco aneurismático; no sólo no perdía sino que había disminuído el tamaño del mismo; además de presentar edema interasa y distensión intestinal (Foto 1).

Se realizan tratamientos médicos para mejorar el ritmo diurético y el medio interno.

El 3er. día post-operatorio, nos encontramos con una paciente inestable hemodinámicamente, con asistencia mecánica respiratoria, frecuencia cardíaca de 114x", tensión arterial 80/40, PVC 18 en oligoanuria, HTO 24,7%, PH 7,20, presentando paro cardíaco y falleciendo.

PRONÓSTICO

Se admite que los pacientes que acumulan suficiente cantidad de sangre o bien que presentan edema de la cavidad abdominal que desarrollan ACS se encuentran en un estado crítico. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con ACS de diversas etiologías, se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió.

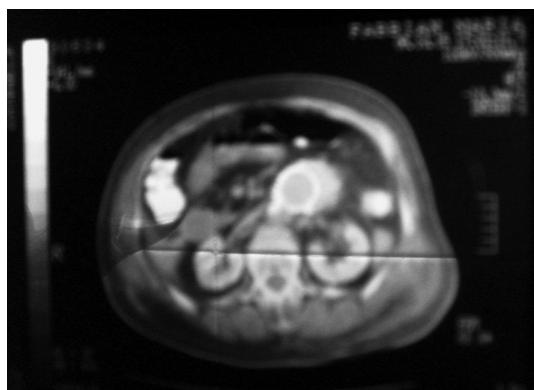


Foto 1: AAA excluido con endoprótesis

Hinchliffe y otros(5) (Eur J Endovasc Surg 2001) divulgaron un mortalidad del 45% en su experiencia con 20 pacientes. Una serie más reciente, Ohki y otros divulgaron un notable bajo índice de mortalidad del 10%(6).

TRATAMIENTO

El único tratamiento del síndrome compartimental abdominal es la descompresión abdominal. Los pacientes demuestran la mejoría en la diuresis, en los parámetros de ventilación y en el PH, cuando se procede a la descompresión. Cuándo y cómo se debe llevar a cabo esta descompresión dependerá de la situación clínica; la vigilancia de la presión intra-abdominal puede ser útil para determinar el momento oportuno. En la práctica, una presión abdominal de 20 cm. de H₂O necesita una vigilancia estricta; una presión mayor de 25-30 cm. de H₂O, por lo general, se considera como una indicación de descompresión abdominal. Para Diebel y col.(10) el nivel crítico sería 27 cm. de H₂O, límite de tolerancia de la mucosa intestinal a la hipertensión.

El abdomen debe ser abierto bajo control hemodinámico y con accesos venosos adecuados. Es frecuente la aparición de una hipotensión marcada en el momento de la descompresión. En este momento conviene realizar un reemplazo rápido de la volemia, recomendándose el empleo de dos litros de solución de cristaloideos con 50 g. de manitol y 50 mEq de bicarbonato de sodio por litro(4).

Bajo ningún aspecto se debe realizar un cierre forzado del abdomen; se puede dejar la fascia abierta y cerrar piel solamente, dejar fascia y piel abierta o colocar una malla sintética de cobertura.

La utilización de laparotomía contenida no está exenta de riesgos: peritonitis, fistulas intestinales y la retracción de la aponeurosis con la ulterior dificultad del cierre de la pared abdominal.

Se ha descrito realizar una lumbotomía descompresiva, la cual es menos invasiva más fácil de reparar ulteriormente en caso de que fuere necesario. La desventaja principal de esta técnica es que si el intestino está isquémico no se ve, por lo tanto se sugiere abrir el peritoneo para ver si es viable(6).

CONCLUSIONES

Debemos instituir tratamientos preventivos para minimizar el desarrollo de este síndrome en pacientes de riesgo. El monitoreo de la presión intra-abdominal con la medición de la presión intravesical, puede permitir un tratamiento precoz a pesar de lo crítico del cuadro. El único tratamiento del ACS es la descompresión abdominal cuando la presión intra-abdominal excede los 20 cm. de H₂O. Los factores de riesgo significativos para el desarrollo del ACS incluyen: 1) la necesidad de utilizar balón de oclusión aórtico; 2) requisito masivo de transfusión de sangre; 3) coagulopatía; 4) una alta incidencia de conversión de dispositivos bilíacos a unilíacos y 5) elevada presión en la vejiga. La mortalidad es elevada (45%) a pesar de la descompresión quirúrgica en el momento oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995;180:745-753.
2. Intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS). Results from the international ACS consensus definitions conference. Available at: <http://www.wsacs.org>
3. Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2005 Dec;42(6):1047-51
4. Van Herzele I, De Waele JJ, Vermassen F. Translumbar extraperitoneal decompression for abdominal compartment syndrome after endovascular treatment of a ruptured AAA. J Endovasc Ther. 2003 Oct;10(5):933-5
5. Hinchliffe RJ, Macierewicz JA et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: decompression. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;22:528-534
6. Ohki T, Veith FJ. Endovascular grafts and other image-guided catheter based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysm. Ann Surg 2000; 232:466-79
7. I. Leblic-Ramirez, M. Gutierrez-Nistal, A. Fernandez-Herederó et al. Experiencia en nuestro centro en el tratamiento de aneurismas de la aorta infrarenal rotos mediante prótesis endovasculares. Angiología 2006;

58(3):193-204

8. H. Losada M, C. Manterota D, M. Vial G, V. Pineda N. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 57 – n° 1, Febrero 2005:2-6

9. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Amer 1996;76:833-842

10. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Traum 1997;43:852-5

11. Cheatham L. Intraabdominal Hipertension and Abdominal Compartment Syndrome. New Horizon 7(1)1999:96-1:12

12. Harman PK, Kron LL, Mc Clachlan HD et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg. 1982;196:594-97

13. Mehta M, Taggart J, Darling RC 3rd et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. J Vasc Surg. 2006 Jul;44(1):1-8; discussion 8

14. Andrea Wilches Palomo. Medición de la presión intra-abdominal por el método intra-vesical. Intervención de enfermería. Revista de Enfermería Colombia. 2006:1-8

COMENTARIO SOBRE EL PRESENTE TRABAJO ENVIADO VÍA CORREO ELECTRÓNICO AL AUTOR DEL MISMO POR NUESTRO COLEGA DR. JUAN CARLOS PARODI

Querido Gerardo

El trabajo sobre síndrome compartimental está bien escrito y refleja un problema de acuciante actualidad. La descompresión temprana es salvadora. A veces, la evacuación de la sangre libre en el peritoneo o los hematomas gigantes del retroperitoneo bajan la presión de por sí, pero estoy de acuerdo contigo en que el abdomen se debe cerrar en forma diferida con los cuidados especiales del peritoneo abierto.

Un abrazo

Johnny
(Dr. Juan Carlos Parodi)

ARTÍCULO ORIGINAL

► VARIACIONES ANATÓMICAS DEL CAYADO DE LA VENA SAFENA MAGNA

ESTUDIO PRELIMINAR. PRIMEROS 100 CASOS.

AUTOR:

DRES. JOSÉ LUIS CIUCCI* / MIGUEL ÁNGEL AMORE* / FERNANDO CASAL*
ALAN TOMÁS MENCONI* / JUAN ANDRÉS IROULART*

Recibido: Febrero 2010

Aceptado: Marzo 2010

Correspondencia: joseciucci@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: En la cirugía del sistema venoso de los miembros inferiores, el conocimiento anatómico de la unión safeno femoral y de las venas tributarias en el área del cayado safeno, es imprescindible para el cirujano a la hora de evitar accidentes operatorios y, de esta forma, prevenir recidivas varicosas.

Objetivo: Demostrar las variaciones y relaciones anatómicas que presenta el cayado de la vena safena magna; en qué porcentaje y a qué distancia de la unión safeno femoral se presenta la vena inter-safénica (Giacomini) y establecer un consenso único para la utilización de la terminología anatómica.

Materiales y Método: Este trabajo se basa sobre la experiencia de ($n=100$) cien disecciones de la región inguino-femoral en cadáveres humanos fijados con solución acuosa de formol al 7%, veinte ($n=20$) de las cuales fueron repletadas con látex por vía endovascular antes de su fijación.

Se revisó previamente la literatura de las diversas formas que adopta la unión safeno femoral, las tributarias en el cayado safeno y sus relaciones anatómicas.

Resultados: Se exponen las diversas variaciones del cayado safeno femoral como sus relaciones anatómicas, teniendo en cuenta que algunas de éstas podrían ocasionar complicaciones serias o recidivas varicosas.

Palabras claves: Vena safena magna. Cayado safeno femoral. Sistema venoso de los miembros inferiores.

RESUMO

VARIAÇÕES ANATÔMICAS DO CAJADO DA VEIA SAFENA MAGNA ESTUDO PRELIMINAR. PRIMEIROS 100 CASOS.

Introdução: É imprescindível para o cirurgião, na cirurgia do sistema venoso dos membros inferiores, o conhecimento anatómico da união safeno femoral e das veias tributárias na área do cajado

* III Cátedra de Anatomía / Departamento de Anatomía / Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

safeno, com o objetivo de evitar acidentes operatórios e prevenir casos de recidivas varicosas.

Objetivo: Demonstrar as variações e relações anatômicas que o cajado da veia safena magna apresenta; em que porcentagem e a que distância da união safeno femoral se encontra a veia de Giacomini e estabelecer um consenso único para o uso da terminologia anatômica.

Materiais e Método: Este trabalho está baseado na experiência de ($n=100$) cem disseções da região inguinfemoral em cadáveres humanos fixados com solução aquosa de formol a 7%, vinte ($n=20$) das quais foram repletas com látex por via endovascular antes da sua fixação.

Previamente fez-se uma revisão da literatura das diversas formas adotadas da união safeno femoral, das tributárias no cajado safeno e suas relações anatômicas.

Resultados: Descrevemse as diversas variações do cajado safeno femoral como suas relações anatômicas, levando em consideração que algumas destas, poderiam ocasionar sérias complicações ou recidivas varicosas.

Palavras chave: Veia safena magna. Cajado safeno femoral. Sistema venoso dos membros inferiores.

ABSTRACT

ANATOMIC VARIATION OF THE ARCH OF THE GREAT SAPHENOUS VEIN PRELIMINAR CASE. FIRST 100 CASES.

Introduction: In the surgery of the venous system of the inferior members, the anatomic knowledge of the femoral saphenous joint and of the tributaries of the saphenous arch area is very important for the surgeon in order to avoid accidents as well as to prevent recurrence varicose operative.

Objective: To demonstrate the variations and anatomic ones that are presented by the arch of the saphenous vein; in what percentage and at what distance from the femoral saphenous joint the intersafénica vein (Giacomini) is presented and at the same time to state a single consensus for the use of anatomical terminology.

Materials and Method: This present work is based on the experience of ($n=100$) hundred dissections of the femoral inguinal region in human cadavers fixed with formalin aqueous solution to 7%, twenty ($n=20$) of which were filled with latex by endovascular before its posting.

Previously, the literature of the different ways that the femoral saphenous joint as well as tributaries in the saphenous arch and its anatomical relations were reviewed.

Results: The different variations of the arch of the femoral saphenous arch as its anatomic relations are exposed, considering that some of them could provoke serious complications or varicose recurrences.

Key words: Great saphenous vein. Femoral saphenous arch. Venous system of the inferior members.

INTRODUCCIÓN

En la cirugía del sistema venoso de los miembros inferiores, el conocimiento anatómico de la unión safeno-femoral y de las venas tributarias en el área del cayado safeno, es imprescindible para el cirujano a la hora de evitar accidentes operatorios y, de esta forma, prevenir recidivas varicosas.

Muchas son las variaciones anatómicas que presentan los afluentes de la vena safena magna a nivel de la unión safeno-femoral, incluso en algunos textos anatómicos se grafican como frecuentes, tributarias hacia la vena femoral; error que no se condice en la habitual práctica quirúrgica y que, a través de la casuística del presente trabajo, intentamos demostrar(1-2).

Estos hechos sumados a los múltiples epónimos anatómicos, utilizados a través de la historia referidos a este confluente venoso, hacen difícil formular un consenso único y de aceptación mundial. En el año 2001, el Comité Interdisciplinario Internacional designado por la Unión Internacional de Flebología y la Federación Internacional de Asociaciones de Anatomía, creó un documento sobre la terminología anatómica de las venas de los miembros inferiores con el fin de incorporarla a la terminología anatómica oficial. En el año 2004, una nueva reunión de este comité modifica el consenso original del 2001, centralizándose en nuevos términos(3-4). A pesar de las diversas modificaciones, en la actualidad, no existe un consenso único sobre la terminología de las venas de esta región.

Es nuestra intención, desde el campo de las ciencias morfológicas, contribuir con este aporte científico.

OBJETIVOS

En el presente trabajo intentamos demostrar cuál de las variaciones anatómicas que presenta el cayado safeno se evidencia con mayor frecuencia; en qué porcentaje y a qué distancia de la unión safeno-femoral se presenta la vena intersafénica (vena de Giacomini); exponer las variaciones y relaciones anatómicas en el recorrido de la arteria pudenda externa y por sobre todo, contribuir a la correcta descripción de la anatomía de la región y establecer un consenso único para el uso de la terminología anatómica.

RESEÑA ANATÓMICA

Ya en el triángulo femoral, la vena safena magna, se dirige hacia atrás y afuera formando una curva o cayado que, atravesando la fascia cribiforme, desemboca en la vena femoral. El ojal en esta fascia está más netamente delimitado en su borde inferior y externo; allí la disección lo expone fácilmente y merece su nombre de borde falciforme (ligamento falciforme de Allan Burns). Es este el reparo anatómico a tener en cuenta para finalizar la disección quirúrgica ya que representa el tra-

mo final de la vena safena magna y su unión con la vena femoral(15-6-7-8).

Las relaciones anatómicas que presenta la vena safena magna en esta región son de suma importancia y deben consignarse a la hora de la práctica quirúrgica. Entre los elementos que acompañan dicha vena se encuentra una rama de la arteria femoral, la arteria pudenda externa representando una de las relaciones anatómicas más importantes a tener en cuenta; ya que un accidente o un cirujano desprevenido puede lesionarla y complicar la cirugía(9-10).

Bajo criterios anátomo-ecográficos, la Unión Internacional de Flebología publicó en el año 2006, un consenso sobre el valor del eco-doppler en la insuficiencia venosa crónica y la utilización de una terminología anatómica única del sistema venoso de los miembros inferiores(11). Según este consenso, las venas tributarias de la safena magna a nivel de la unión safeno-femoral se dividen en proximales y distales. Las primeras son aquellas que drenan la sangre venosa de la pared abdominal y de las áreas pudendas; éstas son: la vena circunfleja ilíaca superficial, la vena epigástrica superficial y la vena pudenda externa superficial. Pudiendo ser únicas o múltiples, su importancia radica en la posibilidad de transmitir el reflujo retrógrado a la vena safena magna, reportada según este artículo en un 28% al 59% de los casos. Las venas tributarias distales con frecuencia son largas; éstas son: la vena safena accesoria anterior que se presenta en un 41% del total, uniéndose a la vena safena magna a 1 cm. de distancia de la unión safeno-femoral y la vena safena accesoria posterior.

Para Daseler, Anson, Reimann y Beaton, basándose en 550 cayados estudiados, describen 8 variedades principales de las que la más frecuente ocurre en el 33% y consiste en la unión de la vena subcutánea abdominal, la vena circunfleja ilíaca superficial y la vena safena accesoria para llegar al cayado como un tronco común externo y drenando de forma independiente en el borde medial, donde recibe a la vena pudenda externa(8-12-13). Es de destacar que a pesar de la alta casuística de trabajos, estos autores no han mencionado la vena inter-safénica (vena de Giacomini), que en contraposición de nuestra investigación se

presentó en un 66% del total de los casos a un nivel variable de la unión safeno-femoral. Glasser, después de minuciosas disecciones en 100 miembros inferiores, refiere 18 variedades de los afluentes que recibe la vena safena magna en la unión safeno-femoral, de los cuales el más frecuente (37%), es el coincidente con nuestra investigación(8-13-14).

Según la nomenclatura ilustrada de Feneis(2), la vena safena magna no recibe ningún afluente a nivel de la unión safeno-femoral. Las venas pudendas externas, circunfleja iliaca superficial y epigástrica superficial alcanzan la vena femoral por encima del cayado safeno; mientras que la vena safena magna recibe a la vena accesoria de forma inconstante y descripta como una anastomosis inter-safénica.

En sus últimas publicaciones, basándose en el trabajo de Daesler, Bergan denomina los siguientes afluentes que recibe el cayado safeno como: la vena circunfleja iliaca, la vena epigástrica superficial y la vena pudenda externa, nombrando como tributarias menos frecuentes a las venas circunflejas anteriores y posteriores del muslo. En relación con las venas accesorias anteriores y posteriores, según este autor, alcanzan a la vena safena magna antes

de la confluencia safeno-femoral(15).

En un estudio basado en 136 confluentes de registro intra-operatorio Sánchez, describe 119 variantes anatómicas, tomando como referencia, el modelo propuesto por Blanchemaison y modificado por Gastón Santos, vena circunfleja iliaca superficial y vena accesoria anterior en un tronco conjunto, vena subcutánea abdominal, vena pudenda externa y vena accesoria medial(16-17-18-19).

MATERIALES Y MÉTODOS

Este trabajo se realizó con material cadavérico proveniente de la III Cátedra de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Se basa sobre la experiencia de cien ($n=100$) disecciones de la región inguino-femoral en cadáveres humanos fijados con solución acuosa de formol al 7%, veinte ($n=20$) de las cuales fueron repletadas con látex por vía endovascular antes de su fijación. Se utilizaron ochenta cadáveres adultos sin importar su sexo ni edad, además veinte fetos.

Se revisó previamente la literatura de las diversas formas que adopta la unión safeno-femoral, las tributarias en el cayado safeno y sus relaciones anatómicas; además de analizar la terminología anatómica internacional sobre el sistema venoso superficial de los miembros inferiores.

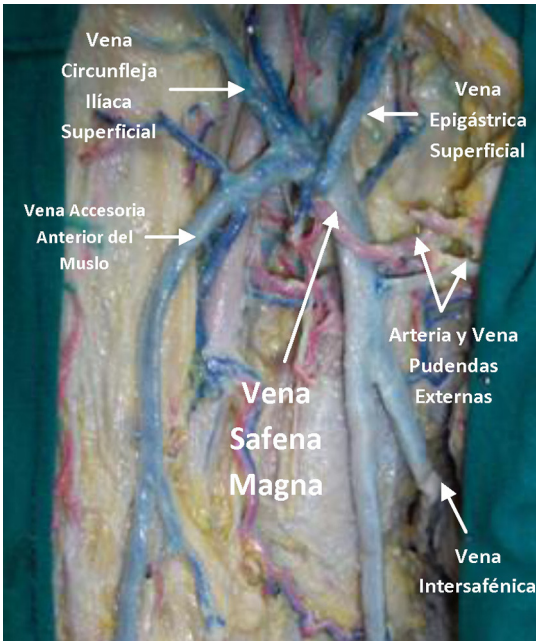


Foto 1

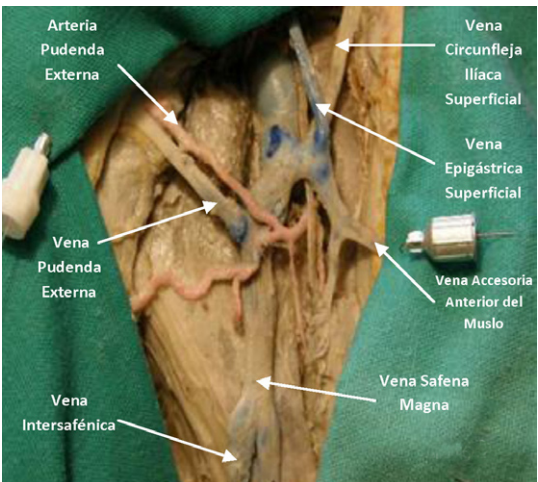


Foto 2

Se disecaron las cien regiones inguino-femorales desde la superficie hasta el plano más profundo, utilizando instrumental romo y elementos de magnificación.

Se evidenció la vena de Giacomini en un gran porcentaje de la muestra, pudiéndose medir su desembocadura en la vena safena magna desde la unión safeno-femoral mediante la utilización de un calibre.

RESULTADOS

Con el fin de unificar criterios, consideramos bajo parámetros anatómicos claramente identificables al esquema básico del cayado safeno a aquel dónde la vena safena magna recibe los siguientes afluentes: la vena circunfleja ilíaca superficial, la vena epigástrica superficial (vena subcutánea abdominal), las venas pudendas externas, la vena accesoria anterior del muslo (dorsal del muslo), la vena intersafénica (vena de Giacomini) (Foto 1) (Tabla 1).

-Vena circunfleja ilíaca superficial: proviene

de los tegumentos de la región inguinal y del flanco.

-Vena epigástrica superficial (vena subcutánea abdominal): desciende desde los tegumentos de la pared anterior y medial del abdomen.

-Venas pudendas externas: drenan la sangre de los genitales externos, llegando a la cara interna del cayado safeno, ya sea en forma aislada o por un tronco común. Existe también la variación que describiese Vilanova, sobre la cual dicha vena desemboca en la vena femoral de forma directa (20).

-Vena accesoria anterior de la vena safena magna (vena dorsal del muslo): asciende por la cara anterior y lateral del muslo drenando la sangre de los tegumentos circundantes. Su descripción anatómica no es homogénea y numerosos son los epónimos anatómicos utilizados, como ser: vena femoral superficial externa (Glasser), vena femoral lateral superficial (Bassi), vena safena anterior (Paturet), vena accesoria anterior (Bergan), vena circunfleja anterior (Partch), vena safena anterior del muslo (Guillot), vena cutánea femoral ante-

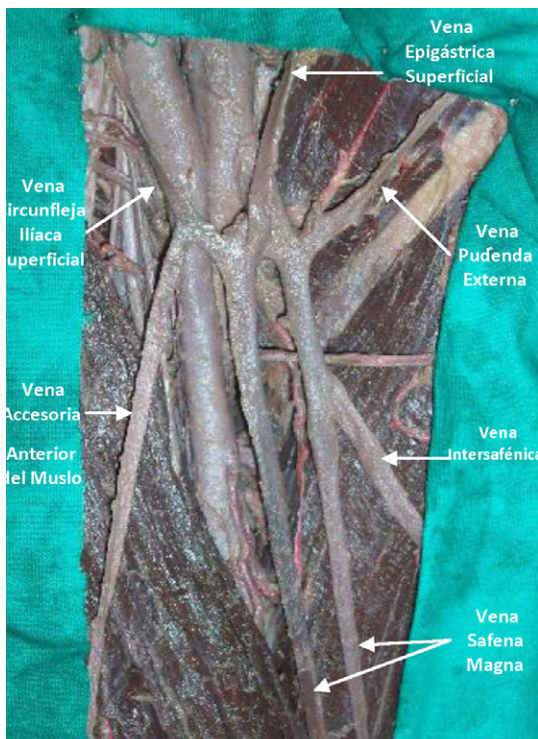


Foto 3

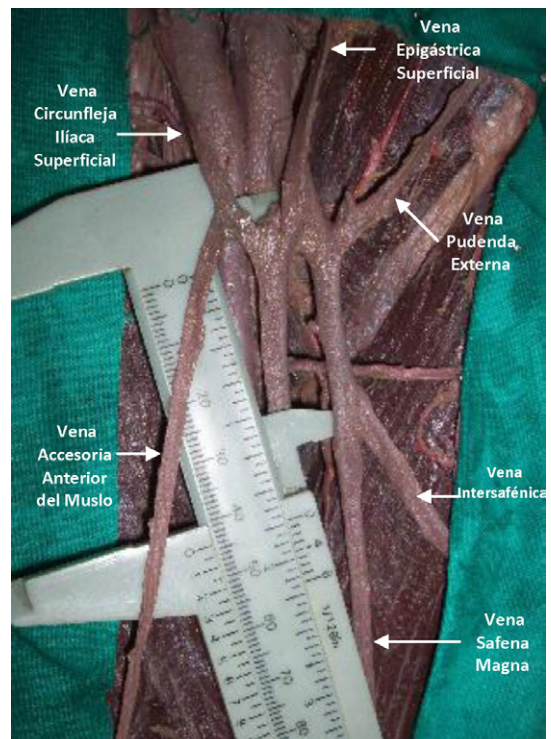


Foto 4

rior. Goldman, Staubesand, Agus, Bassi y Kubik la describen como vena accesoria lateral de la vena safena magna(11-15-21-22).

-Vena intersafénica (vena Giacomini): en relación con esta vena, cabe aclarar que son diversas las confusiones que se han sucedido a lo largo de la historia, en cuanto a su terminología y descripción anatómica. Para el consenso establecido en el año 2004, se restringen los epónimos anatómicos; entre los pocos aceptados se nombra: a la vena de Giacomini como la anastomosis en la cara medial del muslo entre la vena safena magna y la vena safena menor. Aclara que corresponde a la vena circunfleja posterior del muslo cuyo origen es en la vena safena menor o en la extensión en el muslo (prolongación axial), terminando en la vena safena magna o en la vena accesoria posterior(3-4). Guillot la describe como la resultante de la anastomosis de dos vasos perfectamente definidos e independientes, la vena sub-aponeurótica femoropoplítea descrita por Giacomini (1873) y la vena femoral cutánea posterior descrita por Cruveihlier (1853). La primera se confunde con frecuencia con la vena descrita por Hyrtl (1878) y la

segunda a menudo con la atrófica, localizada en la cara interna del muslo. Basándose en el desarrollo embriológico, este autor propone utilizar la siguiente terminología: la vena sub-aponeurótica, incorrectamente llamada como post-axial, toma el nombre de prolongación dorsal de la vena safena menor en contraposición con la extensión ventral o ciática (vena de Hyrtl). Para la vena originalmente descrita por Giacomini propone utilizar el término de anastomosis inter-safénica distal(23-24).

No está en nosotros entrar en la discusión sobre el origen de esta vena y su terminología, ya que nuestro primordial interés en esta investigación se centra en la unión safeno-femoral y sus afluentes. La utilización del término vena inter-safénica creemos que es el más correcto. Colocamos el epónimo, vena de Giacomini, por considerar el epónimo más utilizado a lo largo de la historia a pesar de ser incorrecto.

En nuestra investigación, se evidenció la vena inter-safénica (vena de Giacomini) en un gran porcentaje de la muestra (66%) (Gráfico 3), pudiéndose medir su desembocadura en la vena safena magna desde la unión safeno-femoral mediante la utilización de un calibre (Fotos 4-6-8-10) (Tabla 2).

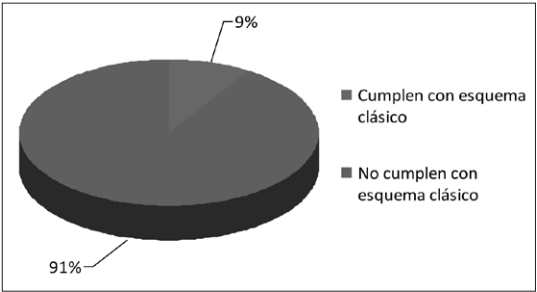


Gráfico 1: Correlación con esquema clásico

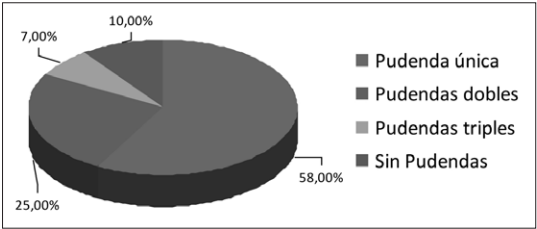


Gráfico 3: Variaciones de venas pudendas

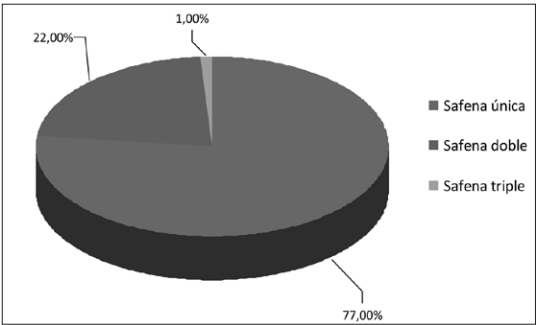


Gráfico 2: Variaciones de la vena safena magna

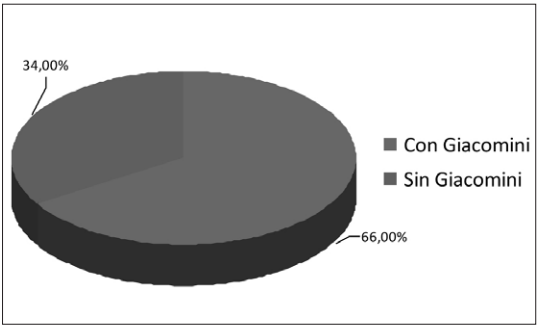


Gráfico 4: Vena de Giacomini

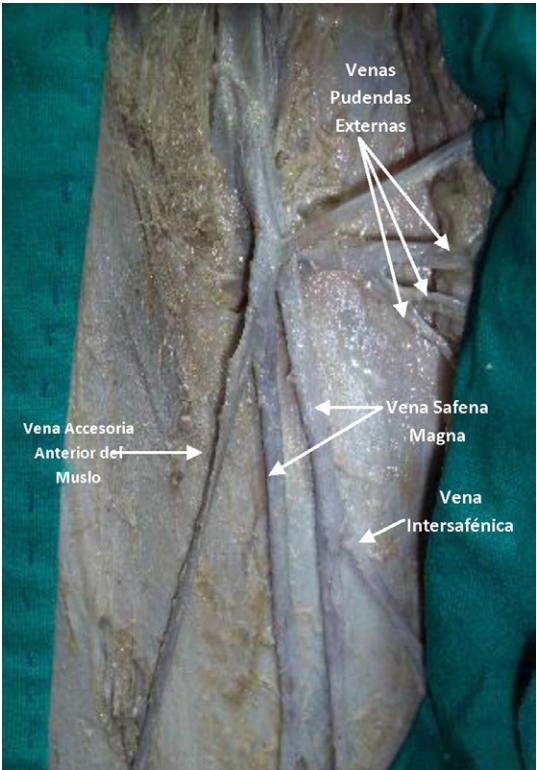


Foto 5

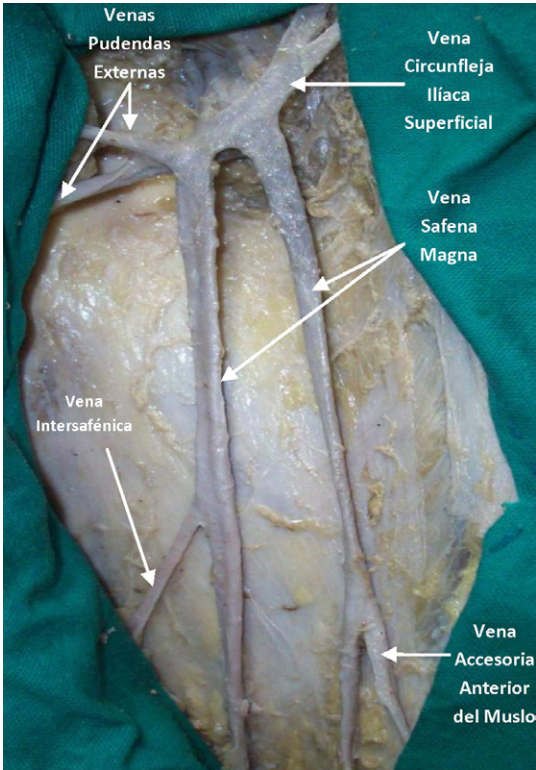


Foto 7

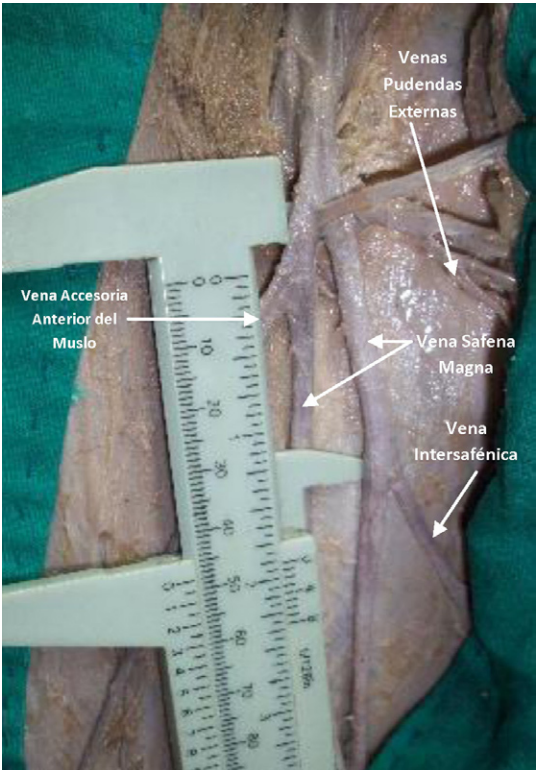


Foto 6

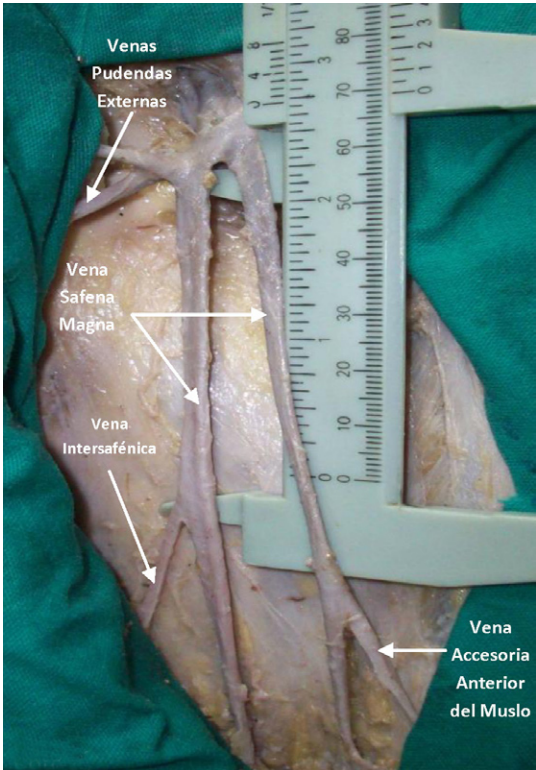


Foto 8

Se exponen las diversas variaciones del cayado safeno como sus relaciones anatómicas, teniendo en cuenta que, algunas de éstas, podrían ocasionar complicaciones serias o recidivas varicosas si no son consideradas al momento de realizar la intervención quirúrgica.

En cuanto a la duplicación que presenta la safena magna, para Viannay, mencionado por Ochsner y Mahorner, la vena safena magna es doble en el muslo en aproximadamente el 6,5% de los casos(8-13). Glasser reporta una duplicación en un 3% de los casos

	Cantidad	Porcentaje del total
Total de la muestra	100	100%
Derechos	56	56%
Izquierdos	44	44%
Cumplen con esquema clásico	9	9%
No cumplen con esquema clásico	91	91%
Giacomini	66	66%
Sin giacomini	34	34%
Safena magna única	77	77%
Safena magna doble	22	22%
Safena magna triple	1	1%
Pudenda externa única	58	58%
Pudendas externas dobles	25	25%
Pudendas externas triples	7	7%
Tercer pudenda	4	4%
Pudendas ausentes	10	10%
Circunfleja ilíaca superficial	66	66%
Epigástrica superficial	66	66%
Cutánea femoral anterior única	63	63%
Cutánea femoral anterior doble	6	6%
Cutánea femoral anterior triple	1	1%
Tronco común de pudendas externas	12	12%
Tronco común circunfleja ilíaca superficial + Cutánea femoral anterior	17	17%
Tronco común circunfleja ilíaca superficial + epigástrica superficial	8	8%
Tronco común epigástrica superficial + pudendas externas	4	4%
Tronco común epigástrica superficial + cutánea femoral anterior	2	2%
Tronco común circunfleja ilíaca superficial + Cutánea femoral anterior + epigástrica superficial	3	3%
Preparados con afluentes directos a vena femoral	17	17%
Arterias pudendas externas superficiales al cayado	4	4%
Arterias pudendas externas profundas al cayado	15	15%
Total preparados con arteria pudenda externa	19	19%

Tabla 1

estudiados(14). La casuística de Donnelly informa un 18,1%(10). En nuestra investigación sobre 100 casos estudiados, reportamos un 77% de tronco safeno único, 22% de duplicación y un 1% de triplicación (Gráfico 2).

Se deben tener en cuenta estas anomalías para no contentarse con la sección y ligadura de solo una de ellas, dejando la otra intacta; hecho que refleja una cirugía incompleta.

Sobre los afluentes que recibe la vena femoral común y en contraposición con Donnelly y col., que reportan un 33,4% de ramas identificadas hacia la vena femoral común(10); en nuestra casuística, sólo se evidenció, en forma excepcional, venas de pequeño calibre que alcanzan la vena femoral común por su cara interna, drenando la región pudenda; pudiendo

corresponderse con la tercera vena pudenda descrita por Vilanova(20); o bien un afluente del cayado que desemboca de manera aislada, mientras el resto del cayado mantiene la disposición básica (Tabla 1).

CONCLUSIONES

Al describir las venas tributarias de la vena safena magna, queremos dejar constancia que toda descripción se deberá considerar puramente esquemática y convencional. Tan azarosas son las variaciones anatómicas del sistema venoso superficial que consideramos un esfuerzo inútil retener en la memoria una anatomía que se cumple según el esquema clásico

Distancia máxima	Distancia mínima	Distancia media
13,2 cm.	0,7 cm.	6,07 cm.

Tabla 2: Distancia de la vena de Giacomini al cayado de la vena safena magna

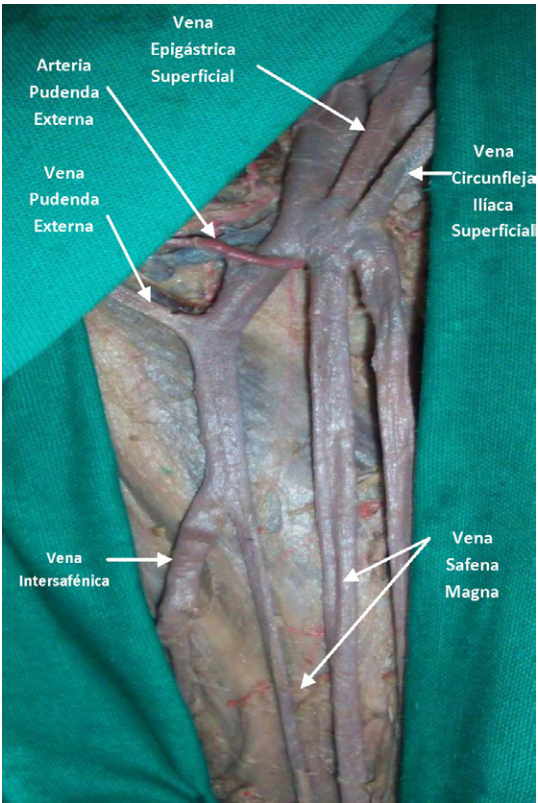


Foto 9

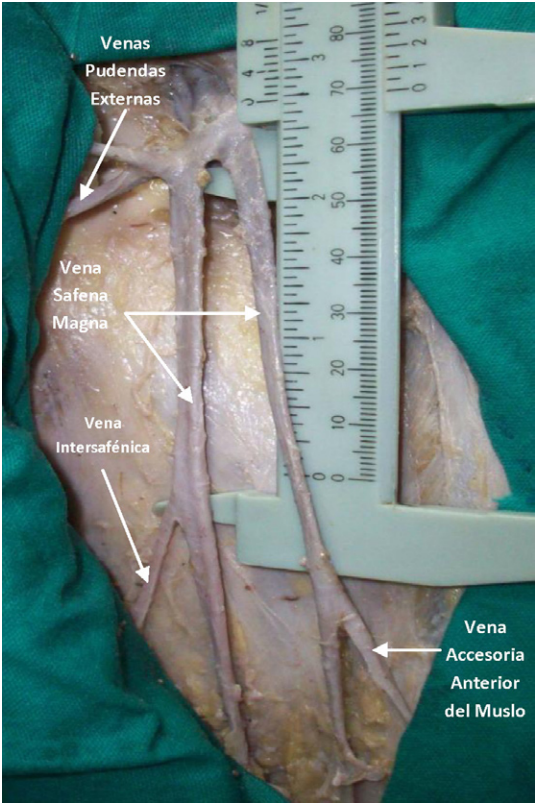


Foto 10

considerado solo en un 9% (Gráfico 1).

Las variaciones que se describen en los textos como normal asientan en cualquiera de los afluentes y frecuentemente en más de uno de ellos(Gráfico 5).

Durante el acto quirúrgico es un error tan común como serio creer que existe un número prefijado de afluentes que deben ligarse y darse por satisfecho una vez cumplido ese requisito. Una experiencia adquirida en la disección hasta hacer visible en toda la circunferencia el sitio en el que el cayado alcanza la pared de la vena femoral común, demuestra cuanto puede variar esa cifra y que puede ser completa una cirugía en que se han descubierto tan sólo dos, tres o cuatro afluentes como incompleta en otra donde se han ligado seis o siete afluentes.

El éxito en la cirugía del cayado safeno se basa en un óptimo conocimiento anatómico de la región. Las disecciones realizadas se contraponen con la bibliografía alemana y americana actualizada que plantea en una mayoría de los casos la presencia de afluentes en la vena femoral común.

La alta frecuencia de aparición de la vena inter-safénica (vena de Giacomini), a diferentes distancias de la unión safeno-femoral, es un hecho anatómico que se debe considerar por el cirujano para evitar las recidivas varicosas(Tabla 2)(Gráfico 3).

La variación anatómica que adopta la arteria pudenda externa(Foto 1-2-9)cundo se sitúa por encima del cayado safeno puede originar serias complicaciones hemorrágicas y hematomas post-quirúrgicos si el cirujano no lo advierte (Tabla 1).

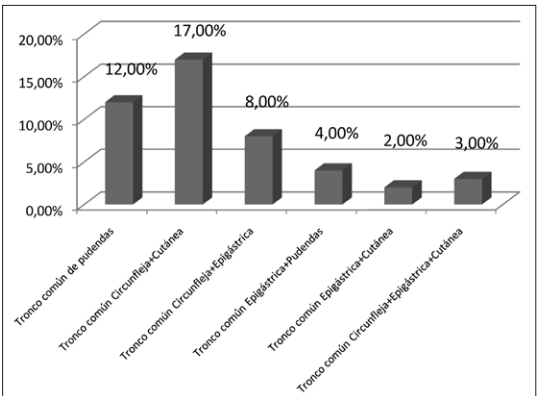


Gráfico 5: Troncos venosos comunes

BIBLIOGRAFÍA

1. Platzer, Fritsch, Kahle. Atlas de Anatomía con Correlación Clínica. 9ª. Ed. Médica Panamericana. 2008.
2. Dauber, W.; Feneis – Nomenclatura Anatómica Ilustrada. 5ª Ed. Masson – Elsevier. 2006.
3. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith C, Partsch H. An International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. J Vasc Surg 2002; 36: 416–422.
4. A.Caggiati, J.Bergan, P.Gloviczki, B.Eklof, C.Allegra, H.Partsch. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application Journal of Vascular Surgery, 2004 Volume 41, Issue 4, Pages 719-724.
5. Testut, Latarjet. Anatomía humana. Ed. Salvat. 1988.
6. Gilroy. Prometheus – Atlas de Anatomía. Ed. Médica Panamericana. 2008.
7. Williams. Anatomía de Gray. Ed. Harcourt Brace. Ed. 38°. 1998.
8. Laurence. Várices del Miembro Inferior. Argentina: Editorial Universitaria Buenos Aires; 1960.
9. Gillot C. La crosse de la veine saphène interne. Bases anatomiques et techniques de la crossectomie. Phlébologie 1994; 47 (2):117-33.
10. Anatomical variation at the saphenofemoral junction. M.Donnely, S. Tierney and T. M. Feeley British Journal of Surgery 2005; 92: 322–325
11. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Partsch, S. Ricci, A. Caggiati, K. Myers, A. Nicolaides, P. Smith Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the Lower Limbs - UIP Consensus Document. Part II. Anatomy European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, Volume 31, Issue 3, Pages 288-299.
12. Daseler EH, Anson BJ, Reimann AF, Beaton LE. Thesaphenous venous tributaries and related structures in relation to the technique of high ligation; based chiefly upon a study of 550 anatomical dissections. Surg Gynecol Obstet. 1946; 82: 53–63.
13. Foote R. Venas varicosas. Buenos Aires: López Lib. 1969.
14. Glasser ST. An anatomic study of venous variations at the fossa ovalis; significance of recurrences following ligations. Arch Surg 1943; 46: 289–295.
15. Bergan, J. The Vein Book. Elsevier Academic Press. 2007.
16. Bases Anatómicas para la Disección Quirúrgica de los Cayados Safenos. El Confluente Safenofemoral Jesús Sánchez. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2000;6(2):72-79.

17. Santos Gastón MA. Venas de la pierna: Anatomía vascular. En: Santos Gastón MA (editor). Microcirugía de Várices (Flebectomía Segmentaria). Alfaro (España). Gráficas García; 1996. Págs: 5-41.
18. Blanchemaison PH, Greney PH, Camponovo J. Atlas de anatomía de las venas superficiales del miembro inferior. Volumen I: "Anatomía clásica de la vena safena interna. La unión safenofemoral". Publicaciones Médicas de Laboratorios Servier; Madrid, 1996. Págs: 7-52.
19. Blanchemaison PH, Greney PH, Camponovo J. Atlas de anatomía de las venas superficiales del miembro inferior. Volumen II: "El territorio de la vena safena interna". Publicaciones Médicas de Laboratorios Servier; Madrid, 1997. Págs: 5-47.
20. Vilanova, D. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa crónica, Prensa Médica Argentina, 50 (N 5), 389, 1963.
21. Ricci, S. Georgiev, M. Cappelli, M. Definition de la veine saphene accessoire anterieure et de son role dans la maladie variqueuse. Phlebologie. 2004, Vol 57; Num 2, pages 135-142.
22. Gillot C. Les veines superficielles du membre inférieur. Ann Chir 1997;51:713-
23. Gillot C. Le prolongement post-axial de la petite veine saphéne. Phlébologie 53 (2000), pp. 295-325. 5.
24. Ricci S, Caggiati A. A propos de la veine de Giacomini. (2001 vol: 54 no: 4 pages: 423 - 424).

ARTÍCULO ORIGINAL

► ARRESTO CIRCULATORIO EN HIPOTERMIA MODERADA Y OXIGENACIÓN PULMONAR AUTÓLOGA. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN HEMODINÁMICA Y RESPIRATORIA.

AUTOR:

DRES. MARTÍN A. MARCOS¹ / OSCAR ROBLED¹ / MARÍA B BRAVO⁴
PABLO BARRENA³ / MARISA DIEZ¹ / JAVIER MOULY² / PABLO PEREDA¹
EDUARDO J. DURANTE¹ / CARLOS PRESA⁵

Recibido: Enero 2010

Aceptado: Abril 2010

Correspondencia: mmarcos@nucleobiomedica.com.ar

RESUMEN

Introducción: En la actualidad, el interés de diversos grupos en evaluar los efectos del arresto circulatorio en distintos grados de hipotermia, se muestra de manifiesto en los numerosos artículos de investigación realizados en modelos animales. Nuestro trabajo propone realizar en forma experimental, la técnica de arresto circulatorio en hipotermia moderada utilizando oxigenación pulmonar autóloga a la que hemos denominado (MHCA-AO).

Objetivo: Evaluar el impacto de la técnica MHCA-AO sobre función hemodinámica y pulmonar en ovinos de experimentación.

Materiales y Métodos: Se utilizaron cinco ovinos, a los cuales se les realizó asistencia ventricular izquierda (aurículo-femoral) mediante bomba a rodillo.

La asistencia se utilizó para mantener la PAM en 50-60 mmHg y para realizar el descenso de temperatura corporal hasta los 25°C. Tras el clampeo aórtico, se administró solución cardioplégica cristaloide a 4 °C. Luego de 12 minutos se retiró el clamp aórtico y se reinició el flujo de bomba y el respirador.

Se tomaron las muestras para el estudio en T0 (basal), T1 (toracotomía), T2 (30°C), T3 (25°C), T4 (post arresto circulatorio).

Resultados: No hubo complicaciones hemodinámicas en la etapa de enfriamiento. Se evidenciaron cambios en las presiones arteriales de oxígeno que se correspondió a la toracotomía y a la hipotermia PaO₂ c (530) T0, (190) T1, (295) T2, (225) T3, (140) T4; aunque la saturación de oxihemoglobina se mantuvo en valores superiores a 97% en toda la experiencia.

En la etapa de post-arresto cardioplégico, dos animales desarrollaron fibrilación ventricular, una de ellas, refractaria al tratamiento.

La función pulmonar evaluada con el índice Iox (0,99) T0, (2,7) T1, (1,78) T2, (2,3) T3, (2,3)

¹Servicio Central de Cirugía. F.C.V.- U.N.L.P. / ²Hospital Escuela. F.C.V. - U.N.L.P.

³Servicio de Cardiología. FCV - UNLP / ⁴Perfusionista Profesional - Miembro de APRA

⁵M.R. CACCV (Miembro Recertificado Colegio Argentino Cirujanos Cardiovasculares)

T4, como valor pronóstico de mortalidad se encontró acorde a la recuperación de los animales.

Conclusión: La combinación de oxigenación pulmonar autóloga y asistencia ventricular izquierda parcial, permite conducir, en forma eficaz, a temperaturas de hipotermia moderada con adecuada estabilidad hemodinámica y sin alteraciones del ritmo cardíaco para el posterior arresto circulatorio.

Los cambios en la PaO₂ e índice Pa/Fi se correlacionaron con la interpretación de la ley de Henry de los gases.

El Iox permitió predecir la recuperación clínica. El mismo se correlacionó con el destete de la asistencia circulatoria de cuatro animales en ritmo sinusal y con ventilación espontánea.

Palabras claves: Asistencia circulatoria. Hipotermia moderada. Ovino. Arresto circulatorio. Oxigenación autóloga.

RESUMO

PARADA CIRCULATÓRIA EM HIPOTERMIA MODERADA E OXIGENAÇÃO PULMONAR AUTÓLOGA (AcM-OA). AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO HEMODINÂMICA E RESPIRATÓRIA.

Introdução: Atualmente diversos grupos estão interessados em avaliar os efeitos da parada circulatória em diferentes graus de hipotermia. Está descrita em numerosos artigos de investigação realizados em modelos animais. Nosso trabalho propõe realizar experimentalmente a técnica de parada circulatória em hipotermia moderada, utilizando oxigenação pulmonar autóloga, à qual denominamos (MHCA-AO).

Objetivo: Avaliar o impacto da técnica (MHCA-AO) sobre a função hemodinâmica e pulmonar em ovinos submetidos à experimentação.

Materiais e Métodos: Foram utilizados cinco ovinos, realizando-lhes assistência ventricular esquerda (aurículo-femoral), mediante bomba de rolete.

A assistência foi utilizada para manter a PAM em 50-60mmHg, e para realizar a diminuição da temperatura corporal até alcançar os 25°C. Após o clamp aórtico, administrou-se solução cardioplégica cristaloide a 4 °C. Depois de 12 minutos, retirou-se o clamp aórtico, e reiniciou-se o fluxo de bomba e o respirador.

As amostras para o estudo foram tomadas em T0 (basal), T1 (toracotomia), T2 (30°C), T3 (25°C), T4 (pós parada circulatória)

Resultados: Não houve complicações hemodinâmicas na etapa de esfriamento. Evidenciaram-se alterações nas pressões arteriais de oxigênio, correspondentes à toracotomia e à hipotermia PaO₂ c (530) T0, (190) T1, (295) T2, (225) T3, (140) T4, embora a saturação de oxihemoglobina tenha se mantido em valores superiores a 97% durante toda a experiência.

Na etapa pós parada cardioplégica, dois animais desenvolveram fibrilação ventricular, uma delas, refratária ao tratamento.

A função pulmonar avaliada com o índice Iox (0,99) T0, (2,7) T1, (1,78) T2, (2,3) T3, (2,3) T4, como valor pronóstico de mortalidade, foi concordante com a recuperação dos animais.

Conclusão: A combinação de oxigenação pulmonar autóloga e assistência ventricular esquerda parcial, permite conduzir eficazmente a temperaturas de hipotermia moderada, com adequada estabilidade hemodinâmica e sem alterações no ritmo cardíaco, para a posterior parada circulatória.

As mudanças na PaO₂ e índice Pa/Fi estiveram correlacionadas com a interpretação da lei de Henry dos gases.

O Iox, permitiu prever a recuperação clínica. O mesmo correlacionou-se com a interrupção da assistência circulatória de quatro animais em ritmo sinusal e com ventilação espontânea.

Palavras chave: Assistência circulatória. Hipotermia moderada. Ovino. Parada circulatória. Oxigenação autóloga.

ABSTRACT

MODERATE HYPOTHERMIA IN CIRCULATORY ARREST AND PULMONARY OXYGENATION AUTOLOGIST (ACHM-OA). EVALUATION OF THE HEMODYNAMIC AND RESPIRATORY FUNCTION

Introduction: Nowadays, the interest of different groups in order to evaluate the effects of the circulatory arrest in different hypothermia levels is shown in numerous research works carried out in animals. Our study proposes to fulfill the technique of the moderate hypothermia in circulatory arrest using pulmonary oxygenation autologist in an experimental way to which we have denominated (ACHM-OA).

Objective: To evaluate the impact of the (MHCA-OA) technique over hemodynamic and pulmonary function in experimental sheep.

Materials and Method: Five sheets were used to which it was done the ventricular assist (atrio-femoral) by a roller pump.

The assistance was done to maintain la PAM in 50- 60 mmHg and to carry out a decrease of body temperature up to 25°C. After the aortic clamping crystalloid cardioplegic solution at 4 ° C was administered. After 12 minutes, the aortic clamping was taken out and the pump flow and ventilator were restated.

The samples for the present study were taken en T0 (basal), T1 (thoracotomy), T2 (30°C), T3 (25°C), T4 (post circulatory arrest).

Results: There were no hemodynamic complications in the cooling stage. Changes in the blood pressures of oxygen corresponded to the thoracotomy were shown and the PaO₂ c hypothermia (530) T0, (190) T1, (295) T2, (225) T3, (140) T4, though the oxyhemoglobin saturation was maintained in superior values to 97% through the whole experience.

During the period of cardioplegic arrest post, 2 animals suffered from ventricular fibrillation, one of them refractory to treatment.

The pulmonar function which was evaluated with Iox (0,99) T0, (2,7) T1, (1,78) T2, (2,3) T3, (2,3) T4 index as prognostic value of mortality in accordance with the recovery of the animals.

Conclusion: The combination of autologous lung oxygenation and left ventricular assist partial permits to lead in an efficient way the moderate hypothermia temperatures with an adequate hemodynamic stability and without alterations of the cardiac rhythm for the posterior circulatory arrest.

The changes in the PaO₂ and the Pa/Fi index are correlated to the interpretation of Henry's law of gases.

The Iox has permitted to predict the clinical recovery. This one was correlated with the weaning from circulatory support of four animals in sinus rhythm and spontaneous ventilation.

Key words: Circulatory assistance. Moderate hypothermia. Sheet. Circulatory arrest. Autologous oxygenation.

INTRODUCCIÓN

La hipotermia neuroprotectiva sigue siendo en el mundo de la investigación una materia en constante estudio.

En la actualidad el interés de distintos grupos en evaluar el arresto circulatorio en hipotermia moderada con o sin medida neuroprotectora anexa, se muestra de manifiesto en los numerosos artículos de investigación realizados en modelo animal. Los mismos utilizan puente cardiopulmonar con oxigenación de membrana (CPB-MO).

Estos trabajos desde la última década, han puesto como piedra fundamental de su investigación, distintos conceptos o interrogantes.

El grupo Finlandés del Dr. Juvonen T., estudió las variables de mortalidad en un modelo crónico porcino luego de arresto circulatorio e hipotermia profunda realizado durante 75 minutos a 20°C. Este estudio completo que se centró en el transporte de oxígeno, concluyó que la variable cualitativa estadísticamente significativa se encontraba resguardada en el protocolo anestésico empleado.

En el año 2004, el grupo de la Universidad de Nueva York, liderado por el Dr. Strausch, proponen utilizar a la Cyclosporina A como fármaco neuroprotector asociado, considerando en no pedirle "todo" a la hipotermia. Es así que presentan su trabajo en modelo porcino crónico con enfriamiento a 10°C y arresto prolongado de 90 minutos. Concluyen en el mismo, que esta asociación se comporta como un sinergismo de potenciación frente a los resultados de *score* neurológico, comparado con animales sin Ciclosporina A.

Muchos son los fármacos en los que hoy la neurociencia deposita expectativa y donde la eritropoyetina recombinante se está considerando debido a su capacidad de inhibir la apoptosis neuronal.

El grupo de Hannover, Alemania, liderado por el Dr. Hagl C., centró sus esfuerzos a lo largo de distintas investigaciones para identificar factores relacionados con la morbilidad y mortalidad en la injuria neurológica. En el año 2004, presentaron su investigación sobre el impacto en la recuperación metabólica neurológica en un modelo porcino agudo, sometido a arresto circulatorio hipotérmico con y sin perfusión cerebral anterógrada selectiva

fría. En el mismo, reconocen que este último grupo mejora su *score* neurológico con disminución del edema cerebral, de la presión intracraneana y de la acidosis cerebral.

Ya en el año 2006, Hagl et al, siguiendo su línea de ciencias básicas enfrentan al cerebro durante el período de arresto circulatorio a perfusión selectiva a distintas temperaturas: moderada, baja y profunda. En el año 2007, presentan el reporte clínico en 13 pacientes con reparación de arco aórtico durante arresto circulatorio a temperaturas corporales de hipotermia moderada, sin ninguna medida neuroprotectiva anexa y sin lesión neurológica concomitante en el post-operatorio.

Frente a esta reseña nos propusimos como objetivo que la sangre no entre en contacto con membranas de oxigenación artificial, donde tendría un importante impacto en la atenuación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El informe del 2007 basado en la evidencia del Western Infimary Glasgow, Inglaterra, reportado en el grupo OPCAB, en un detallado estudio, concluyen que existe una importante disminución del SIRS, a pesar que no lo evita por completo. El trauma quirúrgico, la manipulación cardíaca, la succión del pericardio, heparina, protamina y otras drogas son factores de co-morbilidad.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE ARTÍCULO

CO2: dióxido de carbono
PAM/S/D: presión arterial media, sistólica, diastólica
PVC: presión venosa central
Pa/FiO2: relación PaO2/FiO2
Paw: presión media de vía aérea
PaO2: presión arterial de oxígeno
IOx : índice de oxigenación
PIM: presión inspiratoria máxima
PEEP: presión positiva a fin de expiración
FR: frecuencia respiratoria
FIO2: fracción inspirada de oxígeno
AI: aurícula izquierda
AF: arteria femoral
VI: ventrículo izquierdo
SDRA: Síndrome de distress respiratorio agudo

Mendler N. et al, del German Heart Center Munich, publica en el 2000, su trabajo experimental de función pulmonar luego de *bypass* biventricular con oxigenación pulmonar autóloga. Sobre sus alentadores resultados de preservación de la función pulmonar y tras una comunicación personal, nos inspiramos en este concepto.

En el año 2002, Marques E. del InCor, San Pablo, Brasil, publica en la Revista Brasileira de Cirugía Cardiovascular, un trabajo experimental de circuitos simples para CEC con oxigenación autóloga. Recalca la posibilidad de mantener las variables hemodinámicas y gasométricas durante toda la experiencia.

Aunque la fisiopatología de la circulación extracorpórea (CEC) de la hipotermia y el éstasis circulatorio han sido ampliamente descriptos durante su historia, la dinámica de cambios hemodinámicos en la oxigenación y ventilación durante el período de enfriamiento e inmediatamente posteriores a un arresto circulatorio en hipotermia moderada (MHCA), en organismos en asistencia circulatoria y oxigenación pulmonar autóloga (APO), no tiene registros en la literatura consultada.

Nuestro trabajo propone realizar, en forma experimental, la técnica de arresto circulatorio en hipotermia moderada utilizando oxigenación pulmonar autóloga a la que hemos denominado MHCA-AO.

Consideramos que evaluar la oxigenación mediante los postulados de la física de los gases (ley de Henry), su interacción con la mecánica pulmonar y la influencia de la temperatura, daría una interpretación de la función pulmonar integrada a la cambiante fisiología en la curva de tiempo de la experiencia.

Dicha ley fue formulada en 1803 por William Henry. Enuncia que a una temperatura constante, la cantidad de gas disuelta en un líquido es directamente proporcional a su coeficiente de solubilidad y a la presión parcial que ejerce ese gas sobre el líquido.

$$\text{Presión} = \frac{\text{Concentración de gas disuelto}}{\text{Coeficiente de solubilidad}}$$

Esta ley dice que un gas se disuelve en un líquido sin combinarse y que la absorción de-

pende de la naturaleza del líquido y del gas, de la temperatura y de la presión del gas.

El coeficiente de absorción disminuye con el aumento de la temperatura. Es decir que:

1. Cuando la temperatura disminuye, la solubilidad de los gases aumenta.
2. Cuando la temperatura aumenta, la solubilidad de los gases disminuye.
3. Cuando la solubilidad disminuye, hay menos gas en solución.
4. Cuando la solubilidad aumenta, hay más gas en solución.
5. Cuando mayor sea la solubilidad de un gas en un líquido, menor será su presión parcial y por el contrario a menor solubilidad mayor será su presión parcial.
6. Como corolario, la solubilidad y la presión parcial de un gas varían en forma opuesta según los cambios de la temperatura. Pero el número de moléculas de ese gas en la masa líquida permanece siempre constante.

Para evaluar si el intercambio de oxígeno era satisfactorio, se evaluó la relación entre presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada del mismo (Pa/Fi).

Debido a que estos valores no son útiles para pronóstico de mortalidad, se incorporaron a nuestra experiencia los valores correspondientes al índice de oxigenación (IOx). El mismo, que incorpora el valor de presión media de la vía aérea (Paw), ha demostrado ser de utilidad en algunos grupos poblacionales como el de los pacientes pediátricos y está tomando en la actualidad mayor trascendencia en los pacientes adultos.

El índice de oxigenación se obtiene a través de la aplicación de la siguiente fórmula:

$$\text{I.Ox.} = \text{Paw} \times \text{FiO}_2 \times 100 / \text{PaO}_2$$

Paw es la presión media de vía aérea, FiO₂, la fracción inspirada de oxígeno, y PaO₂, la presión de oxígeno en sangre arterial.

Dado que la Pa/Fi no considera la Paw y el IOx si, entendimos que integrar el comportamiento de gases en hipotermia a estos valores, sería representativo frente a la interpretación dinámica de la función pulmonar en hipotermia y post-arresto circulatorio como valor pronóstico de mortalidad.

$$Paw = \frac{(PIM \times Ti) + (PEEP \times Te)}{Ti + Te}$$

Paw: presión media de vía aérea; PIM: presión inspiratoria máxima; Ti: tiempo inspiratorio; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Te: tiempo espiratorio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron cinco ovinos de 25 Kg.(+3), machos. Previamente, fueron hospitalizados para su correcta evaluación clínica y acondicionamiento sanitario. Se realizaron como estudios pre-operatorios: radiografía torácica, electrocardiograma, ecocardiografía, análisis hematológico, bioquímico y perfil hemostático.

Se los sometió a un ayuno de 24 hs. de alimento y de 12 hs. de agua. La mañana de la operación se sedaron con Xilazina 0,06 mg/kg. y recibieron una dosis de Dexametasona de 20 mg/IV. Se les colocó en la vena cefálica catéter radiopaco de teflón n20 y se procedió a controlar el hematocrito para el cálculo correcto de la hemodilución.

Se realizó inducción anestésica con tiopental sódico 10 mg/kg/EV, intubación orotraqueal y conectado a circuito de anestesia inhalatoria con isoflurano, cuya concentración se varió entre 0,5 y 2 % para el manejo de la PAM dado por el efecto sobre la resistencia vascular periférica. Se les administró fentanilo 5-5-10mcg/kg/EV cada 30-40 minutos y pavalón 0,1mg/kg/EV repetido según necesidad.

Se utilizó un respirador Okimura, el seteo del mismo fue 8 R/min, Fio2 100%, relación I/E 1:2, flujo de 4 lts/min.

El soporte inotrópico se utilizó según necesidad. Se registró en forma continua e.c.g., temperatura central, pam-d-s, pvc, oximetría y capnografía, con un monitor multi-paramétrico y hemogasometría arterial y venosa seriada.

Se creó el circuito con tubuladuras 3/8 y 1/4, pista siliconada 3/8 para bomba roller (Sanrs) y un intercambiador de temperatura en espiral. Se purgó con Ringer Lactato desde un recipiente estéril presente en la mesa de instrumentación.

La metodología propuesta fue conducir la hipotermia mediante un circuito simple de asistencia ventricular izquierda (Imagen 1). Se realizó toracotomía en 4to. espacio intercostal izquierdo y carpa pericárdica con seda 2-0. En la AI se realizó una jareta con prolene 4-0. Mediante abordaje al triángulo femoral derecho, se disecó la arteria femoral y se reparó con cinta hilera.

La TCA basal fue de 60 segundos. Se administró Heparina sódica (300 Ui/K). Se colocó una cánula 14Fr en la AI (Imagen 2) y una cánula 10 Fr en AF.

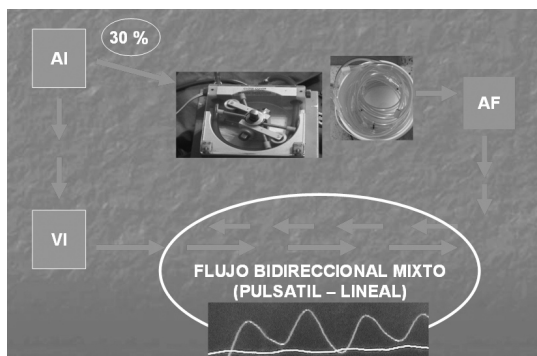


Imagen 1



Imagen 2

Se utilizó la asistencia para mantener la PAM en 50-60mmHg y realizar el descenso de temperatura corporal hasta los 25°C. Durante la curva de enfriamiento se planteó como estrategia mantener la glucemia menor a 200mg/dl, normocalcemia, bicarbonato normal y un manejo ácido base Ph stat.

En el transcurso del mismo, se disecó la aorta ascendente y se realizó una jareta con prolene 4-0.

En la temperatura deseada, se procedió a detener la bomba y al respirador, manteniendo una PEEP constante de 4mmHg durante el período de arresto. Tras el clampeo aórtico, se colocó en la jareta, un catéter 18G para la infusión de solución cardioplégica cristaloide a 4°C.

Luego de 12 minutos se retiró el clamp aórtico, se reinició el flujo de bomba, el respirador y se procedió a la resucitación cardíaca y recalentamiento.

Las muestras para el estudio realizado fueron tomadas en T0 (basal), T1 (toracotomía), T2 (30°C), T3 (25°C), T4 (post-arresto circulatorio).

RESULTADOS

SEGUIMIENTO HEMODINÁMICO

No se presentaron arritmias ni fibrilación en el período de enfriamiento de la experiencia(T0 a T3).

La PVC se mantuvo estable entre 8 y 10 cmH₂O(T0 a T4).

La PAM no descendió los 50 mmHg.

La actividad cardíaca retornó con ritmo idioventricular en tres animales por tiempo de 60 segundos con paso a ritmo sinusal de forma autónoma.

En otro dos, el ritmo de salida fue la fibrilación ventricular que requirió desfibrilación interna. Uno se convirtió a ritmo sinusal. El otro tuvo fibrilación refractaria asociada con una contractura ventricular (*stone heart*).

FUNCIÓN PULMONAR

Las medias de las variables registradas FR, R i-e, PIM, PEEP, FiO₂, oximetría, capnografía, PaCo₂, PaO₂, fueron:

T0 registradas FR(10), R i-e (1-2) PIM (14), PEEP (1), FiO₂ (1), SaO₂ (99%), ETCO₂ (50).

calculadas Paw (3,3), Pa/FiO₂ (535), Iox (0,99) PaO₂ c (530) PaCo₂ c (53).

T1 registradas FR(16), R i-e (1-2) PIM (14), PEEP (1), FiO₂ (1), SaO₂ (97%), ETCO₂ (46).

calculadas Paw (5,3), Pa/FiO₂ (190), Iox (2,7) PaO₂ c (190) PaCo₂ c (59).

T2 registradas FR(16), R i-e (1-2) PIM (14), PEEP (1), FiO₂ (1), SaO₂ (99%), ETCO₂ (40).

calculadas Paw (5,3), Pa/FiO₂ (295), Iox (1,78) PaO₂ c (295) PaCo₂ c (56).

T3 registradas FR(16), R i-e (1-2) PIM (14), PEEP (1), FiO₂ (1), SaO₂ (98%), ETCO₂ (37).

calculadas Paw (5,3), Pa/FiO₂ (225), Iox (2,3) PaO₂ c (225) PaCo₂ c (40).

T4 registradas FR(16), R i-e (1-2) PIM (14), PEEP (1), FiO₂ (1), SaO₂ (97%), ETCO₂ (30).

calculadas Paw (5,3), Pa/FiO₂ (140), Iox (2,3) PaO₂ c (140) PaCo₂ c (52).

DISCUSIÓN

El descenso de la temperatura en técnicas de arresto circulatorio en hipotermia profunda o media no debe ser abrupto; buscándose una caída suave, lo ideal es de 1° grado cada dos minutos. Nuestra curva de enfriamiento con este desvío parcial fue de 40 minutos desde los 38°C a 25°C.

Aunque la conducción de la hipotermia estuvo libre de eventos arrítmicos, la recuperación post-cardioplegia fue heterogénea.

Dos animales presentaron fibrilación ventricular, en uno de éstos fue refractaria a la desfibrilación interna y estuvo asociada con una contractura cardíaca. Estos animales tuvieron valores bajos de Ph arterial (7,2) previo al arresto.

No se observaron cambios importantes en la PVC. La PAM pudo mantenerse en un valor superior de 50 mmHg, en todas las etapas de la experiencia, demostrando la eficacia de

la asistencia circulatoria con un flujo parcial del 30% del volumen minuto, principalmente en la etapa de mayor hipotermia y en el post-arresto (T3 y T4). En un solo animal se necesitó utilizar soporte vasomotor con infusión de Dopamina.

En algunos períodos de hipertensión, se utilizó un goteo de nitroglicerina para su control y el aumento del porcentaje del isoflurano por su efecto en la disminución de la resistencia vascular periférica.

De acuerdo con los datos de función pulmonar recolectados pudimos calcular la Pwa, Pa/FiO₂, PaO₂ y PCo₂ a temperatura corregida.

Estas dos últimas (PaO₂ y PCo₂) presentan cambios dinámicos en el período de enfriamiento dados por la ley de Henry en la compresión de los gases y cambios de solubilidad. No obstante la Sao₂ no tuvo cambios significativos (Gráfico 1).

Es interesante observar los cambios presentes en la (Pa/FiO₂) como posible indicador de lesión pulmonar (Gráfico 2). La aplicación práctica de la física de los gases nos muestra el efecto de la temperatura sobre la PaO₂ (Grá-

fico 3) y nos explica los cambios en la Pa/FiO₂.

Algunos de los valores observados eran compatibles con LPA (lesión pulmonar aguda) la cual cursa con valores de Pa/Fi = a 300 y otros con SIRA (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda) que se presentan con relación Pa/Fi = 200.

No obstante, la misma no considera la presión media de la vía aérea (Paw). Es por eso que decidimos incorporar el Iox. El mismo se mantuvo dentro de valores aceptables (Gráfico 4). Este índice permitió predecir la recuperación clínica. El mismo se correlacionó con el destete de la asistencia circulatoria de cuatro animales en ritmo sinusal y con ventilación espontánea.

El IOx ha demostrado tener valor pronóstico de mortalidad y nos orienta hacia la terapia a emplear en nuestros pacientes. Índices menores a 10 nos hablan de un SDRA leve a moderado y habitualmente no existe la necesidad de limitar volúmenes o presiones.

CONCLUSIONES

La combinación de oxigenación pulmo-

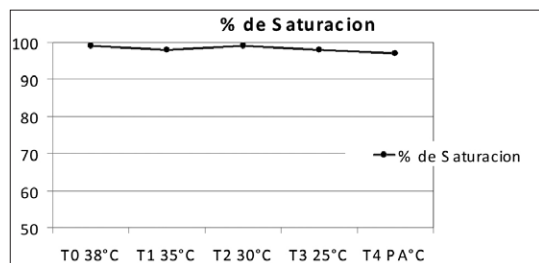


Foto 2

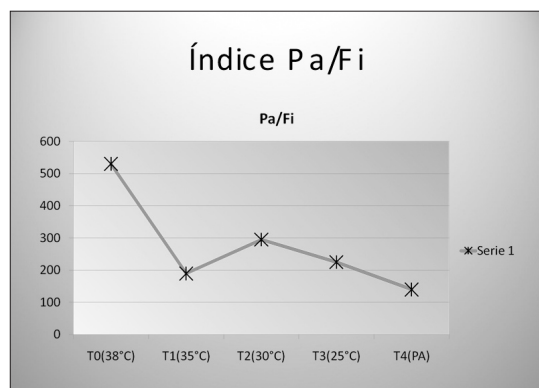


Foto 2

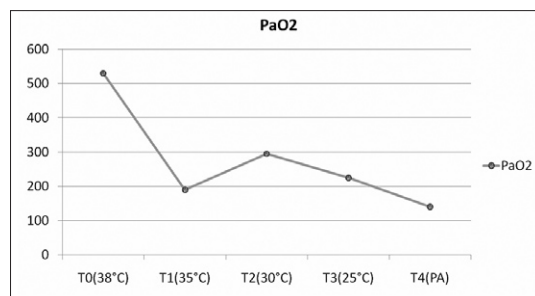


Foto 3

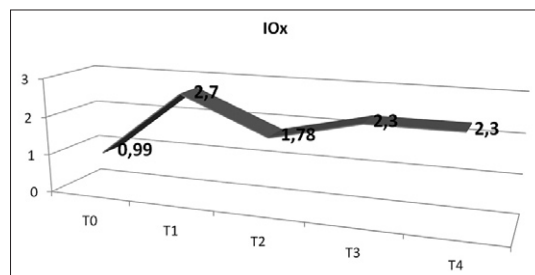


Foto 4

nar autóloga y asistencia ventricular izquierda parcial, permite conducir en forma eficaz a las temperaturas de hipotermia moderada para el posterior arresto circulatorio con adecuada estabilidad hemodinámica y sin alteraciones del ritmo cardíaco. El punto crítico fue la etapa de reanimación post-cardioplegia en dos animales. Ésto se asoció con valores de Ph bajos pre-arresto en T3.

La función pulmonar en hipotermia de acuerdo con nuestra evaluación se consideró aceptable; permitiendo un adecuado intercambio, transporte y entrega de oxígeno a los tejidos. La utilización del IOx y la interpretación de la ley de Henry de los gases fueron de fundamental importancia. La incorporación de estos valores de monitorización permite evaluar tanto la dinámica del intercambio gaseoso como el pronóstico de mortalidad.

Este protocolo tiene la finalidad de desarrollar un modelo alternativo a los convencionales descriptos en la introducción para su futura aplicación en el estudio de fármacos neuroprotectores de la isquemia cerebral global y ser modelo de desarrollo de técnicas quirúrgicas bajo arresto circulatorio en hipotermia moderada sin oxigenación de membrana.

Proyectamos extender el tiempo de arresto circulatorio junto a la asociación con drogas protectoras de la isquemia cerebral global en la próxima etapa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klotz S, Scheld HH. Primary extracorporeal membrane oxygenation versus primary ventricular assist device implantation in low cardiac output syndrome following cardiac operation. *Artif Organs*. 2007 May;31(5):390-4
2. Ronsi P, Rönkä E, Kiviluoma K, Vainionpää V, Hirvonen J, Mennander A, Pokela M, Biancari F, Rimpiläinen J, Juvonen T. Potential neuroprotective benefits of erythropoietin during experimental hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 Oct;124(4):714-23
3. Kamiya H, Klima U, Hagl C, Kallenbach K, Shrestha ML, Khaladj N, Bog A, Haverich A, Karck M. Short moderate hypothermic circulatory arrest without any adjunctive cerebral protection for surgical repair of the ascending aorta: is safe? *Heart Surg Forum*. 2006;9(4):E759-61
4. Mendler N, Heimisch W, Schad H. Pulmonary function after biventricular autologous lung oxygenation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 Mar;17(3):325-30
5. Potapov EV, Stiller B, Hetzer R. Ventricular assist devices in children: Current achievements and future perspectives. *Pediatr Transplant*. 2007 May; 11(3):241-55
6. Terry B, Gunst G, Melchior R, Wolfe D, Feocco N, Graham S, Searles, Darling E. A description of a prototype miniature extracorporeal membrane oxygenation circuit using current technologies in a sheep model. *J Extra Corpor Technol*. 2005 Sep;37(3):315-7
7. Kikugawa D. Motor current waveforms as an index for evaluation of native cardiac function during left ventricular support with a centrifugal blood pump. *Artif Organs*. 2001 Sep;25(9):703-8
8. Guyton Tratado de fisiología médica, 8va ed.
9. Trachsel D, McCrindle BW, Nakagawa S et al. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:206-211
10. Seeley EJ, Kallet Rh et al. Predictors of mortality in acute lung injury during the era of lung-protective ventilation. University of California, San Francisco, United States. *Thorax* 2008 Jun 19
11. Kamiya H, Hagl C et al. Quick proximal arch replacement with moderate hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg*. 2007 Mar;83(3):6
12. Houssay, B. y col. Fisiología Humana. 3a edición El Ateneo. 359, 1954
13. Artigas A, Gordon R, Bernard J, Carlet, Dreyfuss D, Gattinoni, L, Hudson L, Lamy M, Marini J, Matthay M, Pinsky, M, Spragg M, Suter P and the Consensus Committee. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1332-1347
14. Verónica Colín Espinosa, Enrique Monares Zepeda, Cristian Sánchez Castrillo, José Javier, Elizalde González, Manuel Poblano Morales, Janet Aguirre Sánchez, II Jesús Martínez Sánchez. "Índices de oxigenación como factores pronósticos en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en etapa temprana y tardía. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. www.medigraphic.com
15. Trachsel D, McCrindle BW, Nakagawa S et al. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:206-211

EDITORIAL

► ...EN RELACIÓN A “DISECCIÓN DE ARTERIA BRAQUIO-CEFÁLICA SECUNDARIA A TRAUMA PENETRANTE DE PARED TORÁCICA; REPORTE DE UN CASO.”

AUTOR:
DR. SANTIAGO MUZZIO

Correspondencia: sanamuz@yahoo.com

Múltiples condiciones de la vida moderna concurren para que el trauma vascular mantenga su permanente y renovado interés. En primer lugar, el sostenido aumento de frecuencia que se ve contribuido por la irrupción de la violencia en la vida cotidiana, los accidentes de tránsito, la utilización de complejos equipamientos y máquinas industriales, la falta de una educación preventiva, la multiplicidad y difusión de procedimientos invasivos vasculares de diagnóstico y tratamiento, acompañados muchas veces de potente medicación antiagregante o anticoagulante. En segundo lugar, el enorme peso socio-económico y sanitario de las altas cifras de mortalidad, morbilidad y secuelas discapacitantes generadas en una población con franco predominio de pacientes jóvenes. En este aspecto, es útil recordar uno de los indicadores epidemiológicos utilizados para evaluar la repercusión y costo social de esta patología: los años potenciales de pérdida de vida productiva que en los traumatismos suman 36 por cada muerte en comparación con el cáncer y con las enfermedades cardiovascular que son 16 y 12 respectivamente(2). Finalmente, desde el punto de vista médico y quirúrgico, los nuevos conocimientos fisiopatológicos como así también los adelantos tecnológicos y quirúrgicos que permiten orientar un diagnóstico y llevar a cabo un tratamiento temprano, abren la posibilidad de salvar muchas de estas vidas y lograr la recuperación integral, anatómica y funcional de los pacientes.

En el caso especial de las heridas de bala,

incluidas entre los traumatismos penetrantes, el compromiso vascular puede obedecer a dos mecanismos diferentes. Cuando el proyectil hace impacto directo en una arteria, la lesión resultante suele ser la producción de una solución de continuidad en su pared con pérdida de sustancia real y potencial y la consiguiente extravasación hemática manifestada por hemorragia, hematoma o pseudoaneurisma. Pero además de este mecanismo, los vasos pueden sufrir otro tipo de lesión muy interesante, generada no por el impacto directo sino por el daño tisular adyacente al túnel primario dejado por la trayectoria del proyectil. Éste es el denominado efecto o daño “cavitario periférico” que se produce por súbita diferencia de tensión transmitida a los tejidos circundantes en un área tanto más extensa cuanto mayor es la carga de energía cinética transferida por el elemento vulnerante, como es el caso de los proyectiles de alta velocidad que pueden extender el daño tisular hasta 10 o más veces el diámetro del mismo. La lesión vascular característica en estos casos es la contusión y sus grados dependerán de la magnitud lesional, variando desde el petequiado hemorrágico o el hematoma parietal hasta la trombosis o aún disrupción de la pared con ulterior formación de un pseudoaneurisma. La patente morfológica, característica en estas contusiones vasculares, es la disrupción intimal, desgarró de esa túnica con creación de un *flap* o prolapso que por acción del flujo sanguíneo llevará a la disección de la pared vascular. Es acá don-

de las condiciones particulares de cada caso, como probablemente el diámetro y régimen de flujo del vaso, la extensión y tipo de lesión, condicionarán la evolución ulterior. Según el caso, la misma será hacia la trombosis y oclusión del vaso o bien a la progresión de la disección hacia el árbol distal, como en el caso presentado por el Dr. Santiago Endara y colaboradores, en que la disección se inició en el tronco braquiocefálico y progresó hacia sus ramas de bifurcación sin que requiriera intervención quirúrgica. Según algunos autores, el espasmo agregado o grado de respuesta miógena a la injuria, podría contribuir al desencadenamiento de la complicación trombótica. Tenemos en nuestra experiencia, un paciente con herida de bala con orificio de entrada en la faringe y penetración cervical en el que el proyectil produjo la contusión y trombosis de la carótida externa y sólo un pequeño hematoma intramural circunscripto, sin repercusión luminal, en la carótida interna. En la exploración quirúrgica no requirió intervención directa sobre ese vaso y su evolución ulterior fue satisfactoria y sin complicaciones. Debemos insistir en la importancia del seguimiento estricto y minucioso de los traumatismos en los que se decide el tratamiento no intervencionista a fin de detectar, en forma temprana, posibles complicaciones.

Las lesiones del tronco braquio-cefálico no son extremadamente infrecuentes. En nuestra experiencia hemos tenido lesiones por impacto directo en heridas de bala. Posiblemente su ubicación más anterior, siendo la primera rama del cayado aórtico, lo haga particularmente vulnerable en las heridas penetrantes de la pared torácica anterior. Recordemos también que en los traumatismos cerrados por desaceleración brusca, el tronco braquio-cefálico es después del istmo aórtico el vaso endotorácico más frecuentemente comprometido. En este caso, se ha propuesto que es la compresión del mismo entre el esternón y la columna la responsable de su lesión.

Una mención especial merece el tema de la sintomatología. Se sabe que los traumatismos vasculares pueden presentarse con síntomas duros (hemorragia, hematomas expansivos, isquemia) o con síntomas blandos (hematomas estables, disminución de pulsos, etc.). Pero lo que queremos destacar es que la ausencia de

síntomas no excluye de ninguna manera la lesión vascular. Se ha mencionado que hasta el 50% de las contusiones carótideas pueden en su comienzo ser asintomáticas(1). La detección temprana de estas lesiones facilita su tratamiento oportuno evitando, de esta forma, complicaciones ulteriores que pueden ser de gravedad. En este sentido, la sospecha clínica es un elemento de mayor importancia. Existen algunos indicadores de riesgo que permiten fundamentar la misma. Nos referimos, entre otros, a la trayectoria probable del elemento vulnerante, traumatismos contusos graves (suelen tener gran daño tisular), fracturas con gran desplazamiento (desplazamientos de alta energía como en las fracturas de huesos largos), proyectiles de alta velocidad, perdigonadas, etc. En estos casos se indica acudir a los múltiples procedimientos disponibles de diagnóstico complementario por imágenes para orientar o descartar la lesión: eco-doppler, ecografía, eco-cardiograma, tomografía y angio-resonancia. La angiografía, aunque invasiva, sigue teniendo un valor inestimable para el cirujano cardiovascular, un verdadero "*gold standard*" que no sólo confirma el diagnóstico sino también aporta datos precisos y de valor para plantear su eventual tratamiento: tipo y topografía de la lesión, extensión de la misma, posibles lesiones concomitantes inadvertidas, posibilidad de anomalías anatómicas (no infrecuentes), estado del lecho vascular distal, etc. En la actualidad, se agrega un nuevo y valioso recurso: la posibilidad de acceder al tratamiento endovascular de algunas lesiones, permitiendo una solución rápida y oligotraumática para casos, que de otra manera, exigirían un procedimiento quirúrgico laborioso, complejo y aún riesgoso. Nos referimos especialmente a lesiones cervicales altas o en el canal cervicotorácico, lesiones de los vasos vertebrales en el canal intertransversario, fístulas arteriovenosas complejas, etc. En los últimos años se trataron 4 lesiones en 3 pacientes en nuestro hospital (jefe del servicio de hemodinamia Dr. Alvaro Bordenave) mediante la utilización de los *stent grafts* o *stents* forrados, con excelente resultado inmediato y buena evolución ulterior. El seguimiento alejado de estos pacientes permitirá confirmar la bondad de estos promisorios procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballard, J. y Teruya, T.: Lesiones de arterias carótidas y vertebrales. En Rutherford, R.: Cirugía Vascular pag. 1006 a 1016. Elsevier. Madrid 2006.
2. Coimbra, R. y Hoyt D. Epidemiología y Evolución natural de los Traumatismos Vasculares. En Rutherford, R.: Cirugía Vascular, pág. 1001 a 1005. Elsevier. Madrid, 2006.
3. Dennis, J. Carotid and Vertebral Arteries Injuries. En Callow, A. y Ernst, C.: Vascular Surgery. Appleton & Lange. Stamford, Connecticut, USA, 1995.

EDITORIAL

► ...EN RELACIÓN A “DISECCIÓN DE ARTERIA BRAQUIO-CEFÁLICA SECUNDARIA A TRAUMA PENETRANTE DE PARED TORÁCICA; REPORTE DE UN CASO.”

AUTOR:
DR. CARLOS TROTTA

Correspondencia: trotta.carlos@gmail.com

Es arriesgado y científicamente poco riguroso extraer conclusiones definitivas considerando un único caso; especialmente, en tiempos en que los estudios multicéntricos, “randomizados”, doble ciego, etc. como así también su muy cuestionable instrumentalización dominan la literatura médica.

No obstante, podemos reflexionar y especular en base a él, rescatando en parte el valor que aún conserva la medicina artesanal, la que llevamos a cabo diariamente en nuestra práctica. Los traumatismos (ya sean cerrados o abiertos) y diferentes métodos de estudio o tratamiento (por ejemplo el abordaje por arteria axilar en la cirugía de la aorta ascendente y sus ramas o de diferentes arterias periféricas para los procedimientos de angioplastia) pueden causar fractura o desgarro en la íntima de una arteria provocando su disección, con ruptura del vaso o su evolución hacia un aneurisma, una estenosis, una trombosis con oclusión total o aún, en algunos pacientes, hacia la resolución como parece ser el caso presentado.

Se habla incluso de disecciones sin causa aparente, las así denominadas espontáneas, descriptas para el territorio carotídeo.

En el trabajo de los doctores Endara y colaboradores, la causante de la disección habría sido una herida por arma de fuego de dos semanas de evolución al momento de la consulta y diagnóstico. Evidentemente, un proyectil con mínima energía cinética restante porque fue detenido por la clavícula sin causar su fractura.

En muchos pacientes los síntomas se encuentran ausentes o son mínimos (tal es el caso relatado) pero, por lo general, las manifestaciones se detectan clínicamente o bien por simple inspección visual cuando la arteria es abordada quirúrgicamente. Ello depende de la etiología, del territorio afectado, de la presencia o no de colaterales, de mecanismos de coagulación o del trayecto que siga la falsa luz en la pared disecada pudiendo re-entrar en el vaso afectado o terminar en un fondo de saco con capacidad embolígena.

Como muestra el ejemplo que motiva este comentario, el eco-doppler, hoy incorporado como rutina en nuestros servicios de emergencias, es un complemento utilísimo de la semiología clásica orientado a los estudios posteriores (arteriografía convencional o angio-tomografía) y la terapéutica consiguiente; expectante con medicamentos, quirúrgico o bien, cuando sea posible, endovascular que es en definitiva el de elección ya que tiene menos morbilidad.

Sin duda, seguiremos detectando problemas como el presentado en el futuro inmediato y aumentarán los casos notificados. Trabajos como el que hoy se publica son un aporte importante en ese sentido y de ahí su valor. En nuestra propia estadística (equipo de cirugía cardiovascular del Hospital Interzonal de Agudos de Mar del Plata) con 63 heridas por arma de fuego; sólo 3 lesionaron la porción proximal de las ramas del cayado.

El tratamiento de estas heridas no termina

con el episodio agudo. Es esencial, su control en los meses posteriores porque solo así pueden diagnosticarse las secuelas (fístulas arteriovenosas, isquemias, aneurismas, etc.); el relato que nos ocupa es un claro ejemplo de ello.

Queda como conclusión final señalar el importante rol que posee la cirugía vascular en la especialidad que ahora se ha dado en llamar de servicios de cuidados en agudo (ACS, *acute care services* debido a sus siglas en inglés). Un nuevo concepto que amplía el campo de los cirujanos de trauma enfatizando su indispensable papel en el abordaje de una patología (la violencia) que continúa en aumento y que necesita a fin de ser efectiva un modelo de atención traumatológica, de urgencias de excelencia y de carácter público.

En ese sentido el Dr. Ronald F. Martin del departamento de cirugía de la Marshfield Clinic al prologar el primer número de las Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica del año 2007 que trata justamente este tema del abordaje actual de los traumatismos, llega a decir: *“Para mí la cuestión fundamental de la medicina moderna en Estados Unidos es decidir si somos una industria privada, un servicio público o puede que incluso sea un derecho fundamental”*.

Sin duda es un aspecto que sería importante no soslayar; porque la excelencia técnica, y en ello coincidimos plenamente, *“sin hospitales que acepten a los pacientes lesionados, es insuficiente”*, como continúa mencionando el mismo autor.

PRESENTACIÓN DE CASO

► DISECCIÓN DE ARTERIA BRAQUIO-CEFÁLICA SECUNDARIA A TRAUMA PENETRANTE DE PARED TORÁCICA; REPORTE DE UN CASO.

AUTOR:

DRES. SANTIAGO A. ENDARA* / DR. GERARDO A. DÁVALOS* / DR. GERMÁN ZAMORA†
DR. FRANCISCO J. BENÍTEZ‡ / DR. PABLO A. DÁVALOS* / DR. OSCAR A. VITERI*

Recibido: Marzo 2010

Aceptado: Mayo 2010

Correspondencia: drsantiagoendara@gmail.com

RESUMEN

Disecciones de la arteria carótida (AC) por trauma contuso son raras; su diagnóstico se ha incrementado por la utilización de estudios como el eco-doppler y la angiografía. Presentamos el caso de un paciente de 18 años que sufrió un trauma torácico por arma de fuego con alojamiento del proyectil en clavícula, tratado inicialmente en un hospital local. Luego de dos semanas, acude a la consulta privada del autor principal del artículo, solicitando se le retire el cuerpo extraño por presentar dolor en pared torácica. Los estudios revelaron una disección de la arteria braquio-cefálica, con compromiso de la subclavia y carótida.

Palabras Claves: Disección. Arteria carótida. Trauma.

RESUMO

DISSECÇÃO DE ARTÉRIA BRAQUICEFÁLICA SECUNDÁRIA A TRAUMA PENETRANTE DA PAREDE TORÁXICA; DESCRIÇÃO DE UM CASO.

São raras as disseções da artéria carótida (AC) por trauma contuso. Seu diagnóstico apresentou um aumento devido ao uso de exames tais como o ecodoppler e angiografia. Apresentamos o caso de um paciente de 18 anos, que sofreu um trauma torácico por arma de fogo com alojamento do projétil na clavícula, tratado inicialmente em um hospital local. Após duas semanas comparece à consulta particular com o autor principal do artigo, solicitando que fosse retirado de ser corpo o elemento estranho por apresentar dor na parede torácica. Estudos revelaram uma dissecação da artéria braquicefálica, com compromisso da subclavia e da carótida.

Palavras Chave: Dissecação. Artéria carótida. Trauma.

*Departamento de Cirugía, Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica

†Departamento de Medicina Interna, Servicio de Imagen y Radiología

‡Departamento de Medicina Interna, Servicio de Cardiología.

Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador.

ABSTRACT

BRACHIOCEPHALIC ARTERY DISSECTION SECONDARY TO PENETRATING TRAUMA OF THE CHEST WALL. CASE REPORT.

Carotid artery dissections secondary to blunt trauma are rare, their diagnosis has increased due to studies like Eco-doppler and angiography. We present the case of an 18-year-old patient, victim of a gunshot wound to the chest wall with lodgment of the projectile in the clavicle, initially treated at a local hospital. He went to the private practice of the main author of this paper asking to have the foreign body removed (bullet) because of the pain it caused. Eco-doppler and angiography have showed dissection of the brachio-cephalic artery, with subclavian and carotid compromise.

Key Words: Dissection. Carotid artery. Trauma.

INTRODUCCIÓN

Las disecciones de AC por trauma contuso son lesiones raras que durante la última década se han reconocido más debido al uso agresivo de medios diagnósticos cuando existe la sospecha de esta lesión por hallazgos clínicos o mecanismo del accidente. Presentamos el caso de un paciente de 18 años de edad, víctima de trauma penetrante por arma de fuego en pared torácica derecha con alojamiento del proyectil en la clavícula del mismo lado, sin penetración a espacio pleural. Estudios diagnósticos revelaron presencia de una disección de la arteria braquio-cefálica con compromiso de la subclavia y carótida común del lado derecho. Se manejó al paciente con antiagregación plaquetaria y observación.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 18 años fue asaltado sufriendo herida por arma de fuego en tórax anterior derecho con orificio de entrada a nivel del segundo espacio intercostal línea medio-clavicular; motivo por el cual se lo trasladó a un hospital local donde realizaron evaluación inicial encontrando en una radiografía de tórax presencia del proyectil a nivel del área clavicular derecha. Según el paciente exploraron la herida con anestesia local sin obtener el cuerpo extraño, dándole alta. Dos semanas después de ocurrido el trauma, el paciente acude a la consulta privada del autor principal del artículo, en donde refiere la historia de los eventos sucedidos indicando que la

bala le está causando dolor por lo que solicita que se la quiten. El examen clínico revela un paciente en buenas condiciones sin signos neuro-vasculares y con auscultación torácica dentro de límites normales al igual que el examen cervical. El único hallazgo en el examen es la presencia de herida de entrada en tórax en proceso de cicatrización. Por vecindad de la localización de la herida, se solicita un eco-doppler que demuestra un colgajo de íntima de la arteria braquio-cefálica con extensión a subclavia y carótida (Figura 1). Se realiza una arteriografía de aorta y vasos del cayado, confirmando la lesión en la arteria braquio-cefálica con disección distal hacia AC del mismo lado (Figura 2). La angiotomografía computa-

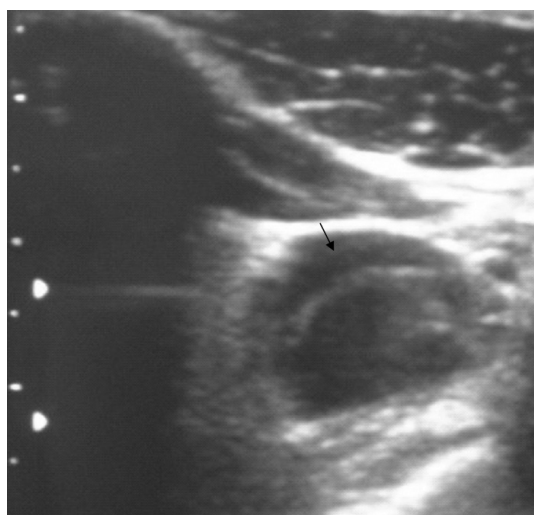


Figura 1: Eco-doppler que demuestra colgajo de disección en la AC derecha (flecha)

rizada multicorte no mostró el daño vascular. Bajo anestesia local y sedación intravenosa, se retira la bala con incisión en área subclavicular derecha y limpieza/curetage de la clavícula en el sitio donde se encontraba incrustado el proyectil. Por tratarse de un cuadro crónico en un paciente asintomático, se manejó la disección de AC en forma clínica con aspirina 100mg y Clopidogrel 75mg diarios por un período de seis meses. Los controles clínicos y radiológicos mensuales de seguimiento con eco-doppler de las arterias comprometidas se realizaron por el mismo radiólogo quién diagnosticó inicialmente la patología, demostrando proceso de resolución progresiva de la disección de los vasos lesionados; no realizándose una nueva angiografía de control. Durante el período de tratamiento, el paciente no presentó ningún tipo de sintomatología neuro-vascular.

DISCUSIÓN

Las disecciones de AC por trauma contuso son poco comunes. En los últimos tiempos, el diagnóstico de las mismas ha aumentado debido al manejo agresivo de herramientas diagnósticas como así también al alto grado de sospecha clínica. Inicialmente, se pensaba que este tipo de

lesiones eran inevitables con resultados neurológicos devastadores(1,2). Las lesiones traumáticas de AC tienen una tasa de accidente cerebro-vascular (ACV) de hasta un 50% dependiendo del grado de lesión, con tasas mayores a medida que las escalas de lesión sean más avanzadas; mientras que las lesiones de arteria vertebral tienen una tasa del 25%(2). La fisiopatología de las lesiones cerebro-vasculares por trauma contuso típicamente incluye ruptura de la íntima, que expone al colágeno sub-endotelial trombogénico, iniciando agregación plaquetaria con subsiguiente formación de trombos que pueden embolizar u ocluir la arteria o alternativamente ruptura de la íntima puede ofrecer el puerto de salida de la columna disecante de sangre que puede estenosar o comprometer la luz del vaso al igual



Figura 2: Angiografía de la arteria braquiocefálica confirmando la disección de la arteria con extensión a la carótida (flechas)

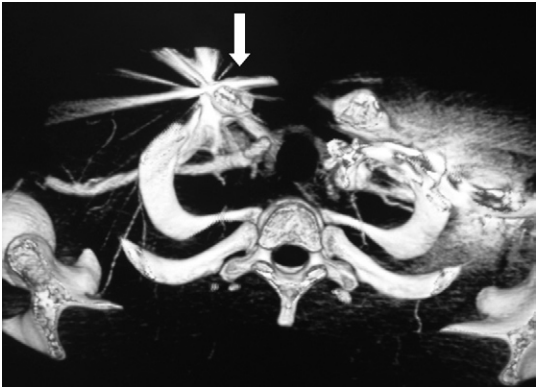


Figura 3: Figura de tomografía computarizada multicorte con reconstrucción de pared en la cual se aprecia el proyectil de bala en la región clavicular (flecha blanca)

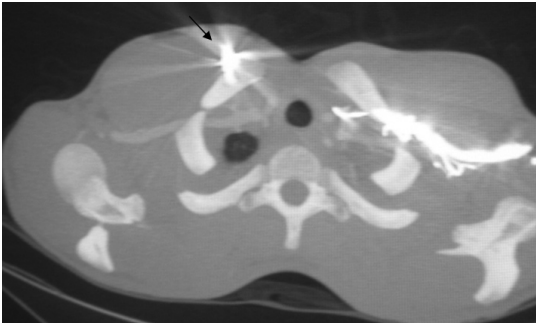


Figura 4: Imagen de corte axial de tomografía computarizada en la cual se aprecia la bala en la región clavicular (flecha negra)

que dar formación a pseudoaneurismas(2). Actualmente se considera a la angiografía como el estudio estándar para el diagnóstico definitivo de lesiones de AC por trauma contuso(3). En nuestro paciente, el eco-doppler fue una herramienta diagnóstica, confirmando el hallazgo con la angiografía. Estudios prospectivos realizados por Biffi y col. comparando la angio-tomografía computarizada al igual que la angiografía demostraron que ninguno de éstos era tan sensible como la arteriografía(4).

Tanto el diagnóstico como el *screening* antes de que se presenten síntomas isquémicos son de vital importancia en lesiones de AC o ver-

tebral puesto que el tratamiento parece prevenir el ACV(5). En nuestro caso, se estudió al paciente dos semanas después de ocurrido el trauma y a pesar que era totalmente asintomático, se diagnosticaron lesiones vasculares importantes.

Existe la clasificación de los diferentes grados de lesión de AC por trauma contuso, en la cual el Grado I es una irregularidad o disección de la luz de <25%, Grado II demuestra disección o hematoma intramural de >25% de la luz, Grado III presenta un pseudoaneurisma, en el Grado IV existe obstrucción de la luz y en el Grado V se encuentra sección del vaso con extravasación libre(2). En el caso presentado, los hallazgos de eco-doppler y la angiografía clasifican la lesión como Grado II. Biffi y col. recomiendan tratar las lesiones de Grado I y II con anticoagulación a menos que el paciente tenga una lesión con sangrado intracraneal o sangrado activo en otras áreas corporales que contraindicarían este tratamiento(2).

En relación con terapias no quirúrgicas de estas lesiones durante el período agudo, la recomendación es la de administrar anticoagulación sistémica de manera temprana la cual se realiza con infusión de heparina hasta llegar a tener un TTP en el rango de 40 a 50 segundos y luego de 1 a 3 semanas; con este tratamiento se inicia warfarina por un período de 6 meses(3). Wahl y col. presentan la utilización de terapia anti-plaquetaria como alternativa a la heparina para lesiones de AC por trauma contuso; los resultados son muy valederos en el sentido que con los anti-plaquetarios existe buena protección con el beneficio de menor riesgo de complicaciones hemorrágicas(6), Miller y col. incluso combinan aspirina y clopidogrel con el mismo fin terapéutico(5), método utilizado en nuestro paciente.



Figura 5: Figura con imagen de sustracción de la arteriografía carotídea en la cual se define la disección carotídea (flecha)

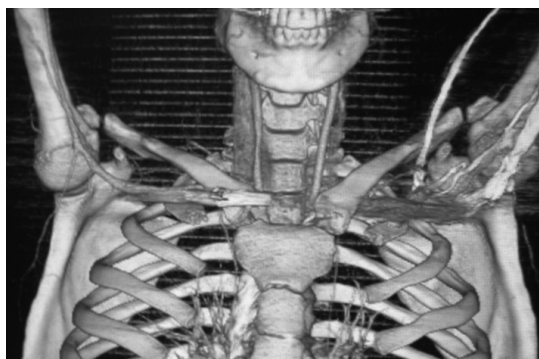


Figura 6: Imagen de corte coronal de reconstrucción de tomografía computarizada multicorte de la pared torácica en la cual se aprecia el proyectil en la región clavicular. Este estudio no arrojó diagnóstico de la lesión de disección carotídea

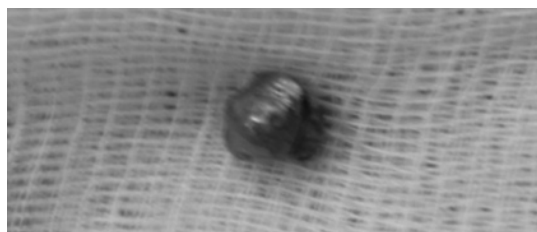


Figura 7: Proyectil retirado de la zona clavicular causa del accidente de este paciente

Existen descripciones en la literatura médica de tratamientos invasivos con colocación de *stents* o cirugía en pacientes con estas lesiones. En relación con los *stents* encontramos varios reportes de casos de oclusión de los mismos con tasas prohibitivas de oclusión carotídea y accidente cerebrovascular en lesiones de tipo traumático(1), mientras que se utiliza a la cirugía muy ocasionalmente, pues muchas de estas lesiones son de difícil acceso por su localización distal a la base del cráneo(5). Fakhry recomienda terapia quirúrgica para las lesiones de fácil abordaje(7).

Se ha demostrado que la utilización de anticoagulación y antiagregantes plaquetarios, es una buena herramienta en el tratamiento de disecciones carotídeas Grado I y II, teniendo menores riesgos que las opciones invasivas; por lo tanto se recomienda su uso en estos pacientes(6).

Aunque nuestro paciente sufrió una herida penetrante de pared torácica, la bala se alojó en la clavícula por lo que la energía cinética del impacto del proyectil sería el mecanismo para la disección vascular por contusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cothren CC, Moore EE. Blunt cerebrovascular injuries. Clinics. 2005;60(6):489-96
2. Biffl WL, Ray CE Jr, Moore EE, Franciose RJ, Aly S, Heyrosa MG et al. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. Ann Surg. 2002;235:699-706
3. Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Blunt carotid injury: Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. Ann Surg 1996;223:513-525
4. Biffl WL, Ray CE Jr, Moore EE et al. Noninvasive diagnosis of blunt cerebrovascular injuries: A preliminary report. J Trauma 2002
5. Miller PR, Fabian TC, Bee TK, Timmons S, Chamsuddin A, Finkle R et al. Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. J Trauma. 2001;51:279-285
6. Wahl WL, Brandt MM, Thompson BG, Taheri PA, Greenfield LJ. Antiplatelet therapy: an alternative to heparin for blunt carotid injury. J Trauma. 2002;52:896-901
7. Fakhry SM, Jaques PF, Proctor HJ. Cervical vessel injury after blunt trauma. J Vasc Surg. 1988;8:502-508

PRESENTACIÓN DE CASO

► ANEURISMA VENOSO POPLÍTEO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

AUTOR:

DRES. PAOLINI JUAN ESTEBAN* / COHEN CARLOS I.*

GIRALDEZ NÉSTOR OMAR* / LAMELZA VÍCTOR HUMBERTO*

Recibido: Noviembre 2009

Aceptado: Febrero 2010

Correspondencia: jpaolini@caccv.org

RESUMEN

Objetivo: Presentación de dos casos y realización de una breve revisión bibliográfica. Si bien los aneurismas venosos se consideran anomalías vasculares de baja frecuencia, los aneurismas poplíteos debido a su conformación, tanto como por su localización, son altamente trombo génicos y responsables de trombo-embolismo pulmonar (TEP), por lo que al ser diagnosticado se debe tratar a la brevedad.

Materiales y Métodos: Entre julio de 2003 a noviembre de 2006, se trataron dos pacientes de sexo femenino de 22 y 35 años respectivamente, las que se presentaron a la consulta refiriendo tumoración y dolor en hueso poplíteo. A la palpación se notó una tumoración blanda, dolorosa a la compresión con pulso poplíteo palpable; se complementó el diagnóstico con eco-doppler, informando el mismo de: dilatación venosa y se realizó angio resonancia magnética nuclear (ARMN) confirmando la presencia de aneurisma venoso poplíteo. Con un abordaje posterior del hueso poplíteo, heparinización previa al clampeo se les realizó una aneuristectomía longitudinal y posteriormente endoaneurismorrafia con polipropileno 6.0. Se las mantuvo antiagregadas con heparina bajo peso molecular (HBPM) durante 30 días, luego se las mantuvo con AAS y elastocompresión.

Resultados: Desaparición de síntomas y reinserción laboral a los 30 días realizando controles con eco-doppler sin mostrar alteraciones flujo métricas.

Palabras clave: Aneurisma venoso poplíteo. Aneurisma venoso. Aneurisma. TEP.

RESUMO

ANEURISMA VENOSO POPLÍTEO: ESTUDO DE DOIS CASOS.

Objetivo: apresentação de dois casos e realização de uma breve revisão bibliográfica.

Apesar de os aneurismas venosos serem considerados anomalias vasculares de baixa frequência, os aneurismas poplíteos, devido a sua conformação, tanto como por sua localização, são altamente

*Servicio de Cirugía Vascular Policlínico del Docente (OSPLAD)

Unidad de Cirugía Vascular Sanatorio Dr. Julio Méndez (ObsBA)

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina

trombogênicos e responsáveis pelo Tromboembolismo Pulmonar (TEP), por isso devem ser tratados assim que diagnosticados.

Materiais e Método: Entre julho de 2003 e novembro de 2006 foram tratados dois pacientes do sexo feminino, de 22 e 35 anos. Apresentaram-se na consulta reportando tumoração e dor no oco poplíteo. Durante o exame palpou-se uma tumoração branda, dolorosa por compressão com pulso poplíteo palpável, complementou-se o diagnóstico com um ecodoppler que informou: dilatação venosa, por isso foi realizada uma Angio Ressonância Magnética Nuclear (ARMN) confirmando a presença do Aneurisma Venoso Poplíteo. Com uma abordagem posterior do oco poplíteo, heparinização prévia à realização do clamp, realizaram-se: aneuristectomia longitudinal e posteriormente endoaneurismorrafia com polipropileno 6:0. Foram mantidas antiagregadas com Heparina Sob Peso Molecular (HBPM) por 30 dias, depois, com AAS e elastocompressão.

Resultados: desaparecimento de sintomas e reinserção laboral após 30 dias, realizando controles com ecodoppler, sem apresentar alterações fluxo métricas.

Palavras chave: aneurisma venoso poplíteo-aneurisma venoso- aneurisma-TEP

ABSTRACT

POPLITEUS VENOUS ANEURYS: ABOUT TWO CASES.

Objective: Two cases are presented and the examining of a brief review.

Although venous aneurysms are considered anomalies of low frequency, the popliteus aneurys due to their formation as well as their localization, are high genetic thrombus and responsible for the pulmonary embolism thrombus (PET), so when it is discovered, it must be treated quickly.

Materials and Method: Between July 2003 up to November 2006, two female patients, 22 and 35 ages respectively, were treated. They went to the doctor referring to lump and pain in the popliteal fossa. When they were examined, a soft tumor was shown, painful to palpable popliteal pulse compression; the diagnosis was completed with an Ecodoppler which was informed: venous dilatation and a Nuclear Magnetic Resonance (NMR) was done confirming the presence of the Popliteus Venous Aneurysm. With a posterior approach of popliteal fossa, heparinization prior to clamping, a longitudinal and subsequently aneuristectomy polypropylene endoaneurysmorrhaphy 6:0 was carried out, they were kept antiplatelet Low Molecular Weight Heparin (LMWH) for 30 days, then with ASA and elastocompression.

Results: Disappearance of symptoms and return to work to 30 days doing controls with Ecodoppler without showing metric flow alterations.

Key words: Popliteal venous aneurysm. Aneurysm. PET.

DISCUSIÓN

Desde la publicación de Osler en la cual describió, por primera vez, un aneurisma de vena axilar transcurrieron 50 años cuando May y Nissel publicaron, por vez primera, el hallazgo de un aneurisma de vena poplítea. En 1976, Dahl y Col., relacionaron el aneurisma venoso poplíteo con embolismo pulmonar recurrente siendo Katz y Comerota los primeros en describir el diagnóstico de aneurisma

venoso poplíteo mediante eco-doppler.

Los aneurismas venosos son de baja frecuencia siendo localizados en venas del cuello, tórax y abdomen. Asimismo, los aneurismas venosos poplíteos se encuentran entre los más frecuentes cuya distribución en cuanto al sexo no posee diferencia sustancial. El rango de edad fluctúa entre los 18 y 75 años, reportándose la mayor incidencia en la cuarta década de vida; habiéndose, reportado 117 casos hasta 2006.

Son muchas las etiologías sugeridas: malformación congénita, inflamación, trauma reiterado y cambios degenerativos. Asimismo, se lo ha asociado con eventos trombo-embólicos recurrentes a pesar de estar propiamente anticoagulados debido a su localización. El aneurisma poplíteo es una fuente constante de formación de trombos por lo que se transforma en un riesgo latente de TEP. Tomando en cuenta que el diámetro normal de la vena poplíteo es de 5 a 8 mm., se acepta que estamos en presencia de un aneurisma venoso poplíteo cuando éste supera tres veces su diámetro.

Si bien son muchos los medios de diagnóstico por imágenes con los que contamos, eco-doppler, flebografía, angio-resonancia magnética, angio-tomografía computada multislice, etc.; actualmente el método diagnóstico de elección es el eco-doppler postulando algunos autores como definición de aneurisma venoso aquella dilatación igual o mayor de 20 mm. de diámetro.

Frecuentemente, la presentación clínica de los aneurismas venosos poplíteos puede encontrarse entre una de las siguientes tres modalidades:

- Hallazgo ocasional.
- Síntomas localizados en miembro inferior: dolor, tumefacción, edema, síndrome varicoso, etc.
- Trombo-embolismo pulmonar sin origen definido.

Siendo el TEP la causa de mayor frecuencia en la que se presentan 70-80% de los casos, los cuales se encuentran acompañados de síntomas en el hueco poplíteo.

Ante la presencia de aneurismas venosos poplíteos asintomáticos, la discusión se mantiene con respecto al tratamiento a seguir, siendo una de las opciones aceptadas la anti agregación y el control con eco-doppler cuando éstos son menores de 20 mm. de diámetro(6). Aunque debemos tener en cuenta que desconocemos la evolución y las complicaciones a largo plazo, es decir, el desarrollo de TEP, la mejor conducta a seguir es el tratamiento quirúrgico. Con respecto a los tratamientos reportados, el tratamiento quirúrgico ha demostrado ser superior al tratamiento anticoagulante, coincidiendo en este punto la totali-

dad de los autores, haciendo hincapié en que aquellos pacientes tratados únicamente con anti-coagulación presentaron TEP recurrente y hasta fallecimiento.

Entre las técnicas quirúrgicas aceptadas para el tratamiento de los aneurismas venosos poplíteos se han descrito:

- Resección aneurismática y puente venoso (*bypass* venoso o prostético).
- Endoaneurismorrafia (aneuristectomía más venorrafia tangencial).

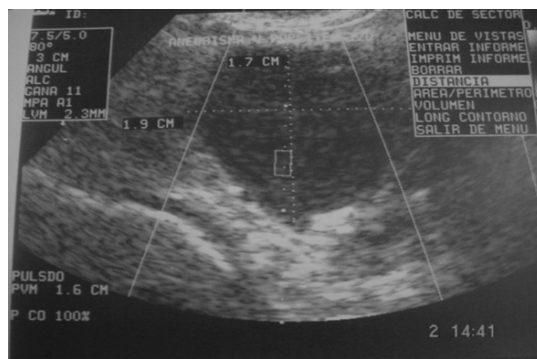


Foto 2

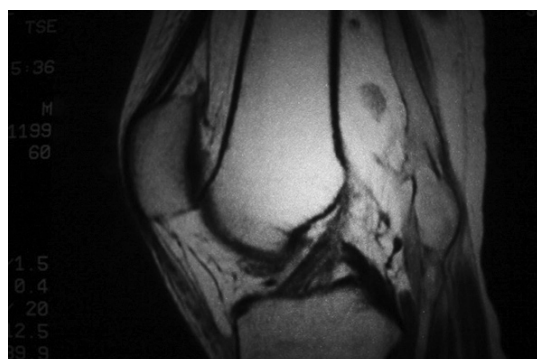


Foto 2



Foto 2

La endo-aneurismorrafia es la más utilizada y demostró ser una técnica segura con permeabilidad venosa comprobada en aquellos pacientes que se les realizó el debido seguimiento con eco-doppler(10-11).

Por lo expuesto anteriormente, el aneurisma de vena poplítea, si bien es una patología infrecuente, debido a la gravedad de sus complicaciones, hace que tomemos medidas diagnósticas y terapéuticas a corto plazo y efectivas, siendo la reparación quirúrgica la mejor de las opciones.

CONCLUSIÓN

Teniendo en cuenta los avances de la cirugía en general y de la cirugía cardiovascular en particular, donde la aplicación de procedimientos endovasculares en la mayoría de las patologías que comprenden esta especialidad, han demostrado excelentes resultados; debemos coincidir que en algunas enfermedades tales como: el aneurisma venoso poplíteo, la

cirugía convencional de endoaneurismorrafia, es hasta ahora la mejor opción para una enfermedad de baja frecuencia pero de alta peligrosidad.

Considerando que hasta el año 2006, sólo se han publicado 117 casos en la literatura médica anglosajona; cabe destacar que es bajo el conocimiento con respecto al desarrollo de la patología aneurismática venosa poplítea con sus consecuentes complicaciones. La cirugía de exclusión ha demostrado ser la mejor conducta a seguir, una vez realizado el diagnóstico correspondiente de aneurisma venoso poplíteo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aldridge S, Comerota A, Katz M et al. Popliteal Venous Aneurysm: Report of Two Cases and Review of the World Literature. *J Vasc Surg* 1993; 18:708-715
2. Osler W. An arteriovenous aneurysm of the axillary vessels of thirty years duration. *Lancet* 2:1.248, 1913
3. May R, Nissel R. Aneurysma der vena poplitea. *Rafofortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb verfahr* 108:W1-i, 1968
4. Dahl JR, Freed TA, Burke MF. Popliteal vein aneurysm with recurrent pulmonary thromboemboli. *JAMA* 236:2.531 -2, 1976
5. Katz ML, Comerota AJ. Diagnosis of a popliteal venous aneurysm by venous duplex imaging. *J Ultrasound Med* 0-171-3, 1991
6. Herrera L, Davis J and Livesay JJ. Popliteal Vein Aneurysm Presenting as a Popliteal Mass *Tex Heart Ins J*. 2006; 33(2): 246-248
7. Frieman S, Krishnasasthy K, Doscher W, Deckoff S. Primary Venous Aneurysms. *Surgery* 1990; 108:92-95
8. Grice GD, Smith RB, Robinson PH et al. Primary popliteal venous aneurysm with recurrent pulmonary emboli. *J Vasc Surg* 1990;12: 316-8
9. Sessa C, Nicolini P, Perrin et al. Management of symptomatic and asymptomatic popliteal venous aneurysm: a retrospective analysis of 25 patients and review of the literature *J Vasc Surg* 2000;32: 902-12
10. Coffman SW, Leon SM, Gupta SK. Popliteal venous aneurysm: report of an unusual presentation and literature review of the world literature. *Ann Vasc Surg* 2000;14:286-90
11. Helsted M, Vilmann P, Jacobsen B et al. Popliteal venous aneurysm with or without pulmonary embolism. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:333-42



Foto 2



Foto 2

ARTÍCULO DOCUMENTAL

► **JAIME A. WIKINSKY****LA ANESTESIOLOGÍA PIONERA EN LA CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR. SUS CONSTRUCTORES.**

DIÁLOGO DEL DR. ADOLFO SAADIA CON EL DR. JAIME A. WIKINSKY

Recibido: Octubre 2009*Aceptado:* Noviembre 2009*Correspondencia:* asaadia@speedy.com.ar

COMO SE TRANSFORMÓ EN ANESTESIOLOGO DEL DR. GERÓNIMO GUASTAVINO, PIONERO EN NUESTRO PAÍS DE LAS OPERACIONES CARDIOVASCULARES A "CIELO ABIERTO" MEDIANTE EL USO DEL CORAZÓN-PULMÓN ARTIFICIAL O DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

En un artículo previo llamado "Causalidad, azar e incertidumbre", escribí el siguiente texto que viene al caso(1):

"Dada la multiplicidad de causas que compiten en la ocurrencia de casi todos los sistemas orgánicos del individuo, el establecimiento de relaciones causales en biomedicina se ve dificultado por la acción e interacción de complejos procesos que intervienen en su génesis. Por lo cual es difícil que los mecanismos se hagan aparentes con su simple observación y descripción."

El "azar" parece formar parte de la naturaleza misma. El término "azar" equivale a "casualidad". Denota un hecho insólito, excepcional, contrario a lo que es constante, regular, previsible, preciso. En realidad, el azar compone aquella parte de nuestra experiencia que no podemos predecir. En tanto no podamos explicar la variación de un fenómeno lo consideramos como debida al azar.

La concepción más intuitiva del azar lo define como aquello que ocurre de manera inesperada, que no responde a un plan deliberado.

Así, partiendo de un concepto de azar como

ignorancia (o como conocimiento insuficiente) llegamos a otro de azar subyacente a toda la realidad y con el que tropezamos al final de una cadena de acontecimientos. En este punto crítico, el azar se torna creador y origen de un nuevo orden de cosas (supuestamente así habría surgido la vida en el universo y así surge la vida de cada ser existente).

La existencia intrínseca de la incertidumbre sobre nuestro futuro puede verse de dos maneras:

1) Como una propiedad constitutiva de lo que podríamos llamar nuestro mundo real.

2) Como el resultado de trasladar nuestra incertidumbre sobre las condiciones del mundo real a lo que deseamos que sea el mundo real.

Mediante el primer enfoque, si una situación determinada nos es poco conocida y no encontramos una explicación satisfactoria, los "resultados" que esperamos obtener durante nuestra evolución y desarrollo se consideran en muchos aspectos aleatorios en el sentido de impredecibles. Al decir de Monod, sin la coexistencia y de la interacción del "azar" y de la "necesidad", los fenómenos naturales carecerían de interés, desarrollo, creatividad, vivacidad y diversidad.

Si tuviera que remontarme al origen de mi vocación por la medicina y explicar las razones que determinaron esta vocación, me vería en grandes dificultades. Pero la verdad sea dicha de paso, "siempre quise" ser médico sin

tener una noción real de lo que ello significaría para mi desarrollo intelectual y humano. No puedo sino culpar al azar de esta jugarreta del destino y sentirme afortunado de que esta “necesidad” jugara un rol decisivo en mi desarrollo como hombre adulto.

Una vez graduado como bachiller con promedios más que satisfactorios en el Nacional Manuel Belgrano, me pareció natural dar ingreso a la Facultad de Medicina.

En aquellos años (1947), la carrera de medicina tenía una duración de 7 años y la pude cursar en sólo 5,5 años, por motivos que relato a continuación.

Mi fama de “estudiante traga”, se patentizó desde el primer año de medicina. Todo el año estaba dedicado al estudio de la anatomía descriptiva en la vieja biblioteca de la facultad, actualmente convertida en la Facultad de Ciencias Económicas. Los libros obligados eran los de Testut y Latarjet. Los había estudiado con mucho tesón y dedicación. Y, ¿por qué no decirlo? con gran cariño. Para mi asombro, lo que a muchos compañeros resultaba “aburrido”, a mí me resultaba revelador de todo lo que vendría más adelante al estudiar la enfermedad y la terapéutica de un organismo tan complejo como lo enseñaba la parte morfológica de nuestra estructura como seres vivientes.

Sabía tanta anatomía descriptiva que me atreví a rendir el 2º año de medicina como alumno libre. El 2º año de medicina comprendía sólo a 2 materias: Anatomía Topográfica e Histología. Con adaptar lo “descriptivo” a lo “topográfico”, la mitad del 2º año estaba hecha. De modo que me puse a estudiar durante las vacaciones Histología, materia que terminé rindiendo con éxito. De esta manera, en marzo ingresaba directamente al 3º año de la carrera sin ningún problema ni añoranza.

Pero la revelación de que no había errado mi vocación y que el “azar” me estaba haciendo una buena jugada, la tuve en el 4º año cuando me tocó, por primera vez, enfrentar a una persona enferma durante la cursada de Semiología. El curso de Semiología lo realicé en la 3º Cátedra a cargo del Prof. Dr. Roque A. Izzo, desarrollada en un pabellón especial construido dentro del perímetro de hospital de tuberculosos, el Hospital Tornú, en lo que actualmente se conoce como Instituto Lanari,

pero que en ese entonces, recibía el inquietante nombre de Instituto de Investigaciones Tisiológicas. Mi fervor y entusiasmo por la materia eran notorios y como era de esperar en el examen me saqué, con honores, los 10 puntos. Los dos instructores de mi comisión fueron los doctores Médica y Mancini quienes apoyaron, en un todo, mi entusiasmo por confeccionar las historias clínicas de los pacientes internados en el sector del 1º piso. Mi entusiasmo por la materia y la calificaciones de los exámenes parciales y del examen final, hicieron que solicitara quedar como “practicante del piso” cuya tarea sería actualizar en forma permanente las historias clínicas y hacer más llevadera la internación a los pacientes en los días de poca actividad médica, como los días feriados, sábados y domingos. Debo confesar que el cargo de “practicante de piso” no existía. Pero ante mi empecinamiento y entusiasmo, que todos consideraban pasajero y con el convencimiento de que en pocos sábados y domingos “largaría la esponja” y todo terminaría como “era entonces” y “aquí no pasó nada”, me designaron como “practicante de sala”. Las dos únicas personas que iban al instituto los días feriados y sábados y domingos éramos el Dr. Roque A. Izzo y el que escribe este relato. El Dr. Izzo tenía un ascensor personal con llave y sistemáticamente se asomaba para verme leer las historias clínicas y luego subía a su oficina sin cruzar una palabra conmigo. Mientras que yo seguía enfrascado en la lectura de los síntomas y signos de los enfermos internado y cuando era una condición que desconocía, iba a certificar las manifestaciones descriptas con todos los detalles en la historia clínica al lado de paciente de turno. Sabía tanta semiología, que en ese entonces, me imaginaba que toda la clínica médica me era tan familiar que me faltaba solamente la farmacología y la terapéutica para sentirme ya un médico completo. De esta manera, la patología médica que se cursaba en el 5º año me resultaba muy accesible y con poco esfuerzo formó rápidamente parte integrante de mi fervor por la medicina.

Debo insistir que en todos los años, desde que cursara Semiología hasta mi graduación como médico (marzo de 1953), continué concurriendo como “practicante de sala” al Instituto de Investigaciones Tisiológicas. Hasta

que el azar me favoreció otra vez al graduarme como médico. En esta oportunidad, el Dr. Izzo, que en todos estos años me vía leer las historias clínicas de los paciente del 1° piso del instituto pero que en ningún momento se acercó para conversar conmigo, me llamó a su despacho y me preguntó amablemente si no quería formar parte del cuerpo de instructores médicos de los alumno de Semiología. El azar quiso que aceptara el ofrecimiento sin dudarle un segundo. De inmediato, se me asignó un sector de ocho camas del 1° piso (sector de pacientes masculinos) y una comisión de 10 alumnos. De esta manera, de simple “prácticamente de sala” pasé a ser instructor de semiología (cargo no rentado). En estas condiciones permanecí durante los próximos tres años, tratando de inducir mi entusiasmo en los componentes de la comisión de alumnos. Además, mis años de “viejo” semiólogo y afanado lector de tantas historias clínicas me permitieron rendir las materias clínicas como “alumno libre” y de esta manera, reduje la carrera de 7 años a una carrera de 5,5 años sin dejar ningún conocimiento en el “tintero”. Pero sentía que el azar me estaba abandonando... aunque fue la época durante la cual me hice ANESTESISTA.

En este período, cayó en mis manos un libro que me abrió todo un panorama nuevo de la medicina del paciente pulmonar. Fue el libro de Comroe llamado “El pulmón” traducido al español del original “The Lung”. El libro prácticamente se dedicaba a dar un nuevo enfoque a la fisiopatología pulmonar mediante el estudio de las pruebas funcionales que se podían realizar con los instrumentos que iban apareciendo. Yo estaba en un hospital de pacientes tuberculosos y me entusiasmó la idea de estudiar todo este material humano, profundizando el estado funcional de su aparato respiratorio. Cuando se lo comenté a mis dos jefes de comisión que me enseñaron Semiología, me hicieron ver que su “amor” llegaba hasta lo que me habían enseñado y “nada más”. Por otro lado me hicieron comprender que no sólo carecían de la información relacionada con la nueva fisiopatología pulmonar sino que no tenían los instrumentos adecuados para realizar el estudio. En estos momentos realmente pensé que el “azar” me abandonaba, pero en realidad no fue así.

Los jefes de comisión teníamos la obligación de asistir a las intervenciones quirúrgicas que se realizaban en enfermos de nuestro sector, de modo que periódicamente, debía asistir al quirófano que estaba en el 4° piso del instituto donde eran operados “mis enfermos”. En una de las oportunidades se trataba de una toracotomía y yo veía que cada vez que un profesional, que estaba a la cabecera del paciente comprimía la bolsa de anestesia, el pulmón se insuflaba. Pregunté quién era este “señor” y me dijeron que era el anestesista. Para mis adentros pensé: “estos médicos SÍ deben saber fisiopatología respiratoria”.

Busqué en la lista de cursos de posgrado, si había uno dedicado a la anestesia y efectivamente existía un curso de un año de duración que se realizaba bajo la dirección del Dr. Armando Nesi, en el Hospital Rawson, donde operaban los famosos hermanos Finochietto (Enrique y Ricardo).

Me inscribí en el curso y a los 30 días había descubierto que los ANESTESISTAS que nos enseñaban NO SABÍAN NADA DE LA NUEVA FISIOLOGÍA RESPIRATORIA.

Nuevamente me abandonaba el azar. Por suerte, el Dr. Nesi, verdadero maestro de la anestesiología argentina, tenía por costumbre llamar a cada uno de los alumnos del curso para preguntarles por qué querían ser anestesistas.

Cuando llegó mi turno le dije que era porque estaba interesado en la “fisiopatología pulmonar” pero inmediatamente agregué una frase que hizo abrir enormemente los ojos del Dr. Nesi: “pero descubrí, en el breve plazo que llevaba de alumno de postgrado, que los anestesistas, en realidad, no saben nada sobre la materia”. Debo confesar, que a estas alturas del curso estaba por abandonarlo, de modo que fui más enfático en mi expresión de lo que habitualmente me hubiese atrevido ante una persona como el Dr. Nesi que era el anestesiólogo de Ricardo Finochietto.

Luego de un silencio que me pareció un siglo y que seguramente iba a ser acompañado de un violento gesto para que desapareciera de sus ojos, el Dr. Nesi me dijo “¿Ah sí?. Deme una semana de tiempo para demostrarle todo lo contrario”. Y desde ese momento, todas las semanas me traía un importante volumen de revistas de anestesiología de su propia biblio-

teca cuidadosamente encuadernadas con una ficha bibliográfica en blanco, que marcaban el inicio de los artículos que trataban sobre: fisiopatología respiratoria, todos escritos por anestesiistas norteamericanos, ingleses, brasileños, etc. (revistas a las que el Dr. Nesi estaba suscripto). En el plazo de otra semana debía llenar la ficha bibliográfica con un resumen del artículo que el Dr. Nesi leía con atención, comentaba y corregía. Si en la semana no realizaba la tarea de resumir los artículos presentados, no me traía más material durante cerca de un mes. De esta manera aprendí dos cosas: 1) que los anestesiistas estaban obligados a conocer sobre la moderna fisiopatología respiratoria; 2) que el Dr. Armando Nesi era un verdadero maestro con todas sus características y se dedicaba totalmente a la enseñanza de la especialidad cuando se enfrentaba con un alumno interesado. Así sucedía con los interesados en la farmacología, en la función cardiovascular bajo anestesia, etc.

A partir de esta etapa y con gran entusiasmo, profundizaba mis conocimientos de la fisiopatología respiratoria y me iba haciendo anestesiista.

Pero el azar me seguía favoreciendo.

Las reuniones científicas de la Asociación Argentina de Anestesiología se realizaban una vez por mes en el edificio de la Sociedad Médica Argentina. Tanto los días como el horario de las reuniones se hacían los mismos días que las de la Sociedad Argentina de Cirugía Cardiovascular. En la de salida de una de estas reuniones, una persona saludó al Dr. Nesi y le dice que quiere hablar urgentemente con él.

-“Hola Dr. Guastavino, ¿para qué quiere hablar conmigo?” pregunta el Dr. Nesi,

-“Necesito un anestesiólogo de perros” le responde el Dr. Guastavino, “porque estoy por estudiar experimentalmente la circulación extracorpórea y su aplicación a la cardiocirugía”.

Sin dudar un segundo el Dr. Nesi me señala y le dice a Guastavino: “Aquí tiene su anestesiólogo de perros”. Ante mi silencio se da por aprobada la cuestión.

De esta manera conocí al Dr. Gerónimo Guastavino, hice los experimentos para circulación extracorpórea en los cuales colaboraron como ayudantes de cirugía los doctores Andrés, Quintero y Donadei. Con ellos como ayudantes y yo como anestesiista, Guastavino

operó el primer caso humano de una cardiopatía congénita en la Argentina (una gran comunicación interauricular) a corazón abierto.

En los experimentos realizados en perros tuve la oportunidad de estudiar la fisiopatología pulmonar durante la circulación extracorpórea cuyos resultados fueron publicados en nuestro país y en el extranjero (2 a 17).

El resto de la historia de mi relación con Gerónimo Guastavino ya fue relatada en otro ejemplar anterior de esta revista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Causalidad, azar e incertidumbre Wikinski JA, Revista Argentina de Anestesiología 49 (4) 265-274, 1991.
2. An ocular sign useful for experimental surgery with pump oxygenator. en colaboración con los Dres. Guastavino GN, Andrés RN, Donadey CA, Quintero JE. Publicado en The Journal of Thoracic Surgery 35 (2):230, 1958.
3. A simple method for starting the siphonage of blood from venae cava during mechanical by-pass. en colaboración con los Dres. Guastavino GN, Andrés RN, Donadey CA, Quintero JE. Publicado en The Journal of Thoracic Surgery 41:(2) 279, 1959
4. Drenaje de la auricular izquierda durante la cirugía cardíaca a cielo abierto con circulación extracorpórea. en colaboración con los Dres Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J, Blanes P. XXX Congreso Argentino de Cirugía 1959.
5. Modificaciones de la distensibilidad pulmonar durante la perfusión con bomba oxigenadora en colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J, As. Médica de Córdoba 3: 183; 1958.
6. Factores que inciden sobre el comportamiento elástico tóraco pulmonar (Experimental) Wikinski J.A. Presentado en la Asociación Argentina de Anestesiología Noviembre 1958.
7. Estudios sobre el comportamiento mecánico de la circulación menor durante la perfusión con bomba oxigenadora. II) Influencia de la presiones positivas intrapulmonares sobre la presión del circuito menor a flujos variables. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J. Rev. A.M.A. 73:: 268, 1959.
8. Pulmonary vascular bed behavior during the total by-pass with pump oxygenator. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J, 3er. Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, Septiembre 1958.
9. Estudios sobre la rigidez pulmonar durante la exclusión y perfusión con bomba oxigenadora. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero

J Actas XXIX Congreso Argentino de Cirugía, Fascículo 2: 369; 1958.

10. Acetilcolina, citrato de potasio y anoxia miocárdica en el paro cardíaco inducido. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J Rev. Asociación Argentina de Cirugía pág. 151; 1959.

11. Estudios sobre fisiología y fisiopatología de la oxigenación extracorpórea con el corazón-pulmón artificial. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J Premio bienal de Cardiología. La Semana Médica 114: 17-19- 22- 25; 1959.

12. Factores de supervivencia en cirugía cardiovascular experimental con bomba oxigenadora. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J. Actas XXIX Congreso Arg. de Cirugía 2:360; 1958.

13. Auriculotomía y ventriculotomía con el corazón-pulmón artificial (Trabajo experimental) En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J Bol y Trab. Soc. Argent. De Cirugía XVIII:718; 1957.

14. Modification of lung compliance during perfusion with puma-oxygenator. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J Diseases of the chest 38; 170: 1960.

15. Persistencia de la circulación a través del lecho vascular pulmonar durante la exclusión total con bomba oxigenadora. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero J. La Semana Médica 116 (17);496: 1960.

16. A simple method for starting the siphonage of blood from venae cava during mechanical *bypass*. En colaboración con los Dres. Guastavino J, Andrés Raúl, Quintero JJ Torac. and Cardiovascul Surgery. 11 (2);279:1961 y el The Journal of Thoracic Surgery 41:(2) 279, 1959.

Este relato es el resultado de conversaciones con el Dr. Jaime Wikinski, realizadas de modo personal, vía telefónica y a través de correos electrónicos.

De las muchas preguntas realizadas surge esta redacción que realiza el mismo Jaime durante sus vacaciones y previo a un período donde padecía problemas de salud, por suerte superados.

Agradecido por su trabajo en los relatos sobre la actividad del Dr. Gerónimo Guastavino y este relato que sintetiza, en pocas palabras, una larga actividad tan fructífera en el desarrollo de la anestesiología, cuando todavía era una materia por descubrir.

Conociendo su trayectoria, hemos sido condiscípulos; debo destacar que el relato no descubre lo trascendente de su actividad científica como investigador en lo que tanto lo apasionó, los enfermos como médico, la fisiología humana y la fisiopatología como la base de todo desarrollo médico y farmacológico donde cubrió un importante capítulo de la anestesiología en nuestro país y pasadas sus fronteras.

Dr. Adolfo Saadia